

Next Level **PLUS**

GUIDELINE & BOOK REVIEW

جراحی ۳

لارنس ۲۰۱۹

کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه، منحصرأً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این مجموعه به غیر از یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.



گردآورنده :

دکتر کامران احمدی

به انضمام سئوالات دستیاری، پراترنی، پره تست لارنس، ارتقاء و بورد جراحی تمام قطب های کشور تا اردیبهشت ۱۴۰۱

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول

مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷

فهرست مطالب

Guideline & Book Review

فصل ۱۹. پستان..... ۱

۱.....	مقدمه
۱.....	آناتومی
۲.....	فیزیولوژی پستان
۳.....	ژئیکوماستی
۳.....	ریسک فاکتورهای کانسر پستان
۵.....	معاینه فیزیکی پستان ها
۶.....	غربالگری کانسر پستان
۷.....	ارزیابی های تشخیصی
۹.....	ارزیابی بیماران با توده پستان
۱۰.....	بیماری های خوش خیم پستان
۱۰.....	درد پستان
۱۰.....	فیبروآدنوم پستان
۱۱.....	کیست پستان
۱۱.....	ترشحات نیل
۱۲.....	پستان اریتماتو (قرمز)
۱۳.....	کانسر پستان
۱۳.....	کانسر داکتال درجا (DCIS)
۱۳.....	کارسینوم داکتال انفیلترا تیفو
۱۳.....	کارسینوم لوبولار انفیلترا تیفو
۱۳.....	کارسینوم توبولار
۱۴.....	کارسینوم مدولاری
۱۴.....	کارسینوم موسینوس یا کلونید
۱۴.....	کارسینوم پاپیلاری
۱۴.....	کارسینوم التهابی
۱۴.....	بیماری بازه نیل
۱۵.....	Staging
۱۵.....	پیش آگهی
۱۶.....	پیگیری بیماران
۱۶.....	درمان کانسر پستان
۱۶.....	جراحی
۱۷.....	رادیوتراپی
۱۸.....	درمان هورمونی
۱۸.....	شیمی درمانی
۱۸.....	درمان کانسر پستان در مردان
۱۸.....	درمان عود و متاستاز
۱۹.....	عوارض درمان

فصل ۲۰. بیماری های آندوکراین..... ۲۳

۲۳.....	غده تیروئید
۲۳.....	آناتومی
۲۴.....	فیزیولوژی
۲۴.....	ندول های تیروئیدی
۲۷.....	عوارض جراحی تیروئید
۲۷.....	هیپر تیروئیدی
۲۸.....	بیماری گریوز
۲۹.....	آدنوم نوکسیک

۲۹.....	کانسرهای تیروئید
۳۰.....	کارسینوم پاپیلری تیروئید
۳۰.....	کارسینوم فولیکولار
۳۱.....	کارسینوم مدولاری تیروئید
۳۱.....	کارسینوم آنابلاستیک تیروئید
۳۱.....	لنفوم تیروئید
۳۲.....	غدد پاراتیروئید
۳۲.....	آناتومی
۳۲.....	فیزیولوژی
۳۳.....	هیپر پاراتیروئیدی اولیه
۳۳.....	هیپر پاراتیروئیدی ثانویه
۳۳.....	هیپر پاراتیروئیدی ثالثیه
۳۳.....	هیپرکلسمی
۳۶.....	عوارض جراحی پاراتیروئید
۳۶.....	غدد آدرنال
۳۶.....	آناتومی
۳۷.....	فیزیولوژی
۳۷.....	سندرم و بیماری کوشینگ
۳۹.....	آلدوسترونیزم اولیه (سندرم Conn)
۴۰.....	کارسینوم کورتکس آدرنال
۴۰.....	انسیدتالوما
۴۱.....	فنوکروموسیتوم
۴۲.....	عوارض آدرنالکتومی
۴۲.....	سندرم نتوپلازی متعدد آندوکراین - ۱ (MEN-1)
۴۳.....	سندرم نتوپلازی متعدد آندوکراین - ۲ (MEN-2)
۴۵.....	

فصل ۲۱. پیوند اعضا..... ۴۹

۴۹.....	اهدای عضو و بافت
۴۹.....	ایمیدمیولوژی
۴۹.....	شناسایی دهندگان عضو
۵۰.....	کنتراندیکاسیون های اهدای عضو
۵۰.....	اقدامات لازم در فرد دهنده
۵۱.....	نگهداری و مراقبت از عضو
۵۱.....	ارجاع و تخصیص ارگان
۵۱.....	انواع پیوند
۵۱.....	اجزاء سیستم ایمنی
۵۲.....	تست های ایمونولوژیک قبل از پیوند
۵۲.....	وقایع ایمونولوژیک بعد از پیوند
۵۳.....	داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی
۵۵.....	داروهای بیولوژیک سرکوب کننده ایمنی
۵۵.....	ESRD و پیوند کلیه
۵۵.....	دایالیز
۵۶.....	اندیکاسیون های پیوند کلیه
۵۶.....	عوارض پیوند کلیه
۵۷.....	پیوند پانکراس و سلول های جزیره ای

۵۹.....	پیوند کبد
۶۱.....	پیوند قلب
۶۱.....	پیوند قلب - ریه
۶۲.....	پیوند ریه
۶۳.....	پیوند روده
۶۳.....	پیوند آلوگرافت کامبوزیت واسکولاریزه

فصل ۲۲. آنکولوژی جراحی..... ۶۶

۶۶.....	کلیات آنکولوژی
۶۶.....	ایمیدمیولوژی
۶۶.....	ارزیابی خطر
۶۶.....	غربالگری
۶۶.....	روش های تشخیصی سرطان
۶۷.....	مرحله بندی و درجه بندی سرطان
۶۸.....	کلیات درمان سرطان ها
۶۹.....	شیمی درمانی
۶۹.....	هورمون درمانی
۶۹.....	رادیوتراپی
۷۰.....	فتودینامیک تراپی (PDT)
۷۰.....	روش های بیولوژیک
۷۰.....	پیشگیری
۷۰.....	بیماری های بدخیم پوست
۷۰.....	ریسک فاکتورهای سرطان پوست
۷۱.....	کارسینوم سلول بازال (BCC)
۷۲.....	اسکواموس سل کارسینوما (SCC)
۷۳.....	کارسینوم سلول مزکل
۷۳.....	ملانوم
۷۶.....	بیماری های بدخیم بافت نرم
۷۶.....	سازکوم های بافت نرم
۸۰.....	تومور استرومال گوارشی (GIST)
۸۱.....	درما توفیبروسارکوم پروتوبرنس
۸۱.....	تومور دسموئید (فیبروما تومز مهاجم)
۸۲.....	سارکوم کاپوزی (KS)

فصل ۲۳. جراحی اطفال..... ۸۵

۸۵.....	اقدامات قبل و بعد از جراحی اطفال
۸۵.....	تنظیم آب و الکترولیت
۸۶.....	تغذیه
۸۷.....	مراقبت های تنفسی
۸۸.....	اقدامات و مراقبت های قبل از جراحی
۸۸.....	مراقبت و مانیتورینگ حین جراحی
۸۹.....	مراقبت های بعد از جراحی و مدیریت درد
۸۹.....	حمایت های روانی
۸۹.....	بیماری های جراحی نوزادان
۸۹.....	فتق مادرزادی دیافراگم
۹۱.....	صایعات توده ای توراکس در نوزادان
۹۱.....	آترزی مری و فیستول تراکتوازوفازیا ل

فصل ۲۷. بیماری‌های عروقی ۱۵۹

- بیماری‌های شریانی ۱۵۹
- آترواسکلروز ۱۵۹
- آنوریسم ۱۵۹
- آنوریسم آنورت پاره شده ۱۶۲
- آنوریسم شریانی پوپلیتال ۱۶۲
- آنوریسم شریانی فمورال ۱۶۲
- دایسکشن آنورت ۱۶۲
- بیماری انسدادی شریانی‌های محیطی ۱۶۳
- ایسکمی مزمن روده ۱۶۷
- هیپرتانسیون رنواسکولار ۱۶۷
- انسداد حاد شریانی ۱۶۸
- نارسایی عروق مغز ۱۶۹
- سکته مغزی ۱۷۰
- بیماری وریدروایزر ۱۷۲
- بیماری‌های وریدی ۱۷۳
- ترومبوفلیت ورید سطحی (SVT) ۱۷۴
- ترومبوز وریدی عمقی (DVT) ۱۷۴
- آمبولی ریه ۱۷۶
- وریدهای واریسی ۱۷۶
- وریدهای واریسی اولیه ۱۷۶
- نارسایی مزمن وریدی ۱۷۷
- تروماهای عروقی ۱۷۸
- مالفورم‌های شریانی - وریدی ۱۷۹
- فیستول‌های شریانی - وریدی اکتسابی ۱۸۰
- سندرم رینود ۱۸۰
- سندرم Thoracic outlet ۱۸۰
- اختلالات لنفاتیک ۱۸۱
- لنف ادم ۱۸۱

- تقسیم‌بندی گرافت‌های پوستی براساس نوع گرافت ۱۲۷
- تقسیم‌بندی گرافت‌های پوستی براساس ضخامت ۱۲۷
- ترمیم گرافت پوستی ۱۲۸
- آسیب‌های حرارتی دست ۱۲۹
- سرمازدگی (Frostbite) ۱۲۹
- عفونت‌های دست ۱۲۹
- یارونیشیا ۱۲۹
- فلون ۱۳۰
- تنوسینوویت ۱۳۰
- عفونت فضای عمقی دست ۱۳۱
- گازگرفتگی دست توسط انسان ۱۳۱
- تومورهای دست ۱۳۱
- آرتریت ۱۳۲
- بیماری دیوپیترون ۱۳۲
- سندرم تونل کارپال ۱۳۲

فصل ۲۵. بیماری‌های قفسه‌سینه ۱۳۵

- بیماری‌های قفسه‌سینه ۱۳۵
- هموپتیزی ۱۳۵
- ندول منفرد ریوی ۱۳۶
- پلورال افیوژن ۱۳۷
- آبسه ریه ۱۳۷
- پنوموتوراکس ۱۳۸
- آمپیم ۱۳۹
- تروما به قفسه‌سینه ۱۳۹
- تومورهای دیواره قفسه‌سینه ۱۴۰
- تومورهای مדיاستن ۱۴۰
- کانسرریه ۱۴۱

فصل ۲۶. جراحی اعصاب ۱۴۷

- ترومای سر ۱۴۷
- ارزیابی تروماهای حاد سر ۱۴۷
- مانیتورینگ و کنترل فشار داخل جمجمه (ICP) ۱۴۸
- فشار بر فیوژن مغزی (CPP) ۱۴۹
- آسیب‌های بسته سر ۱۵۰
- ضربه مغزی (Concussion) ۱۵۰
- شکستگی‌های بسته جمجمه ۱۵۰
- هماتوم ساب‌دورال حاد (SDH) ۱۵۱
- هماتوم ساب‌دورال تحت‌حاد و مزمن ۱۵۲
- هماتوم اپی‌دورال (EDH) ۱۵۲
- کانتیوژن و هماتوم داخل پارانشیمی ۱۵۲
- آسیب‌های نافذ سر ۱۵۲
- شکستگی‌های باز جمجمه ۱۵۲
- زخم‌های ناشی از گلوله (GSWs) ۱۵۳
- نشت مایع CSF ناشی از تروما ۱۵۳
- لاسراسیون‌های اسکالپ ۱۵۳
- بیماری‌های دژنراتیو ستون فقرات ۱۵۳
- دژنراسیون و فتق دیسک بین مهره‌ای ۱۵۳
- سندرم تحت فشار قرارگرفتن فورامینال ۱۵۶
- تنگی کانال نخاع گردنی ۱۵۶
- تنگی کانال نخاع کمری ۱۵۶
- اسپوندیلولیز و اسپوندیلولیز استریس ۱۵۶

- انسداد مادرزادی گوارشی ۹۲
- انسداد دئودنوم ۹۲
- انسداد روده کوچک ۹۴
- انسداد کولون ۹۵
- ناهنجاری‌های آنورکتال ۹۵
- انتروکولیت نکروزان ۹۶
- سندرم روده کوتاه ۹۷
- زردی نوزادی: آنژی صفراوی و کیست کلدوک ۹۸
- گاستروشری ۹۸
- امفالوسل ۹۹
- ختنه ۱۰۰
- بیماری‌های جراحی در کودکان بزرگ‌تر ۱۰۰
- فتق اینگوینال و هیدروسل ۱۰۰
- فتق نافی ۱۰۲
- کریپتورکیس ۱۰۲
- تنگی پیلور (استنوز پیلور) ۱۰۴
- آپاندیسیت ۱۰۴
- اپیتوساسپشن (انوازیواسیون) ۱۰۵
- دیورتیکول مکل ۱۰۶
- خونریزی گوارشی در کودکان ۱۰۶
- ریفلاکس گاستروازوفازال (GER) ۱۰۷
- دفورمیتی‌های دیواره قفسه‌سینه ۱۰۷
- نوده‌های گردنی ۱۰۸
- تومورهای عروقی ۱۱۰
- تومورهای کودکان ۱۱۰
- نوروبلاستوم ۱۱۰
- نفروبلستوم (تومور ویلمز) ۱۱۱
- تراتوم ۱۱۲
- تومورهای کبدی ۱۱۲
- رابدومیوسارکوم ۱۱۳
- ترومای کودکان ۱۱۳
- تفاوت‌های تروما در کودکان و بزرگسالان ۱۱۳
- ارزیابی کودکان ترومایی ۱۱۴
- آسیب به سر ۱۱۴
- آسیب‌های قفسه‌سینه ۱۱۴
- ترومای شکمی ۱۱۵
- آسیب به دستگاه ادراری ۱۱۵
- سوختگی ۱۱۵
- کودک‌آزاری ۱۱۷
- آسیب‌های جسم خارجی ۱۱۷
- بلع جسم خارجی ۱۱۷
- بلع مواد سوزاننده ۱۱۸

فصل ۲۴. جراحی پلاستیک ۱۲۳

- ترمیم زخم ۱۲۳
- مراحل ترمیم زخم ۱۲۳
- انواع ترمیم زخم ۱۲۳
- انواع غیرطبیعی ترمیم زخم ۱۲۴
- انواع زخم‌ها ۱۲۴
- زخم‌های آلوده (Contaminated) ۲۵
- زخم‌های آلوده مزمن ۱۲۶
- مدیریت زخم ۱۲۶
- بازسازی زخم‌ها و نقص‌های بافتی بزرگ ۱۲۶
- گرافت پوستی ۱۲۷

انتخابی کاره

ن وایستلم وایستلم

برادر ارجمند جناب آقای دکتر کامران احمد

بیتزفت و آبادانی بهمن مرزینان مرحوم تلاش و محنت مردان و زنانی است که
بی بیا، علم و عمل و فکر خود را در خدمت اسلامی نام ایران اسلامی قرار داده اند.
تا اینکه انتشار کتابهای دانشمندی مصداق بارز این تلاش های باشد، بدینوسیله

لوح سپاس

به پاس قدردانی از تلاش و محنت والایان در عرصه فرهنگ و دانش و نشر کتاب
علوم پزشکی به حضورتان تقدیم می گردد.

دکتر مسعود حبیبی

رئیس هیئت مدیره و مدیر عامل
آبان ۱۳۸۹



لوح سپاس سال ۱۳۸۹

بسم الله الرحمن الرحیم

برای آنکه این کتاب را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم

سازمان اسناد و کتابخانه ملی

تعالی بفرستد و دستهای فرزندان امروزین کشور را به کتابهای علمی هدایت کند که با این کتابها
بنای ایمان را محکم کند.

در این کتابها که به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم، برای آنکه این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم
این سازمان را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

جناب آقای کامران احمدی

چهارم به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

در این کتابها که به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم، برای آنکه این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم
این سازمان را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

سنت دوم.

محمد باقری

رئیس هیئت مدیره و مدیر عامل

آبان ۱۳۷۵

بسم الله الرحمن الرحیم

جناب آقای دکتر کامران احمدی

دانشمندی و محنت و تلاش

به نام اسلام و ملت اسلامی

نشان دهنده ارادت و محبت شما به کتابهای علمی است.

نظر به اهمیت و ارزش این کتابها.

تقدیر از کسانی که در این کتابها به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

ایمانی کنند. فرهنگ به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

و این کتابها را به نام اسلام و ملت اسلامی بیاوریم.

کتاب سال و انتخابی سال ۱۳۷۵

کتاب سال جمهوری اسلامی ایران سال ۱۳۷۷

۳۰ سال پرفراختر

- ✓ تألیف بیش از ۶۵۰ عنوان کتاب پزشکی دانشگاهی
 - ✓ پایه گذاری روش های نوین آموزش پزشکی در ایران
 - ✓ ایجاد سبکی جدید در تألیف کتب آموزش پزشکی
 - ✓ برگزیده شدن دکتر کامران احمدی در سال های ۷۵ و ۷۷ به عنوان مؤلف برگزیده کتاب سال
 - ✓ اهداء لوح سپاس سال ۱۳۸۹ جهت تألیف کتب دانشگاه های علوم پزشکی کشور به دکتر کامران احمدی
 - ✓ انتشار بیش از یک میلیون جلد از مجموعه کتب AOM
 - ✓ انتشار بیش از ۳ میلیون جلد GuideLine
 - ✓ ارتقاء کیفیت آموزش پزشکی در ایران با تألیف گایدلاین های تمام رنگی
Next Level Plus
 - ✓ تألیف مجموعه Question Bank سطر به سطر
 - ✓ برگزاری کلاس های حضوری و مکاتبه ای دستیاری و پرانترنی
 - ✓ تقدیم بیش از ۶۰۰۰ رزیدنت تخصصی به کشور عزیزمان ایران از بین شرکت کنندگان کلاس های حضوری و مکاتبه ای دستیاری
 - ✓ مشاوره های آموزشی به پزشکان، دانشجویان پزشکی و فارغ التحصیلان خارج از کشور
 - ✓ برگزاری آزمون های رقابتی کشوری جهت آمادگی امتحانات دستیاری و پرانترنی (Q & A Series)
 - ✓ انتشار CD های صوتی آموزشی دستیاری و پرانترنی
 - ✓ مشاوره و برنامه ریزی جهت ادامه تحصیل در خارج از کشور به همراه تألیف شرایط ادامه تحصیل گروه پزشکی در خارج از کشور
 - ✓ برنامه ریزی برای تألیف چندین مجموعه کتب کاربردی در آینده ای نزدیک
- اما تلاش همچنان ادامه خواهد داشت ...



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون‌های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون‌های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می‌کند.

ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است :

سؤالات استاندارد



پراکندگی سؤالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری



هر آزمون، ترکیبی از سؤالات آسان، متوسط و دشوار بوده،
اگرچه تأکید بر روی سؤالات متوسط می‌باشد.



پاسخ تشریحی به سؤالات پس از هر آزمون



گزارشی از وضعیت هر داوطلب
(شامل تعداد و درصد سؤالات غلط، صحیح و نزده)



برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت مؤسسه www.kaci.ir مراجعه کنید.

آشنایی اجمالی با آزمون‌های آنلاین مؤسسه

چرا باید در آزمون شرکت کرد؟

۱. تا وقتی که افراد در آزمون شرکت نکنند، درس خواندن آنها منظم نمی‌شود.
۲. آزمون سبب می‌شود فرد تخمینی از وضعیت خود به دست آورد.



در چه آزمون آزمایشی باید شرکت کرد؟

۱. شرکت در آزمونی که سؤالات آن استاندارد و با امتحان پранترنی و دستیاری شبیه سازی نشده باشد، فقط اتلاف وقت است؛ لذا باید در آزمون‌هایی شرکت نمود که سؤالات آن استاندارد و با آزمون پранترنی و دستیاری شبیه سازی شده باشد.
۲. تعداد آزمون‌ها نباید آنقدر زیاد باشد که وقت برای خواندن کم باشد و فرد دچار اضطراب شود و نه آنقدر کم که فرد فاصله بین دو آزمون را گم کند.



شرکت کردن در آزمون‌های یک مؤسسه بهتر است یا چند مؤسسه؟

شرکت کردن در آزمون‌های بیش از یک مؤسسه به علت برنامه متفاوتی که دارند، اثر معکوس داشته و به جای پیشرفت، موجب بی‌نظمی در برنامه مطالعاتی و سردرگمی می‌گردد، لذا بهتر است هر داوطلب فقط در آزمون یک مؤسسه شرکت نماید.



چگونه باید برای آزمون آماده شد؟

۱. براساس برنامه آزمون‌ها، نحوه درس خواندن و زمان بندی خود را مشخص نمایید.
۲. اختصاص زمان مناسب برای هر درس
۳. تهیه یک برنامه ریزی دقیق زمان بندی شده برای هر روز



ارزیابی پس از آزمون چیست؟



۱. بعد از آزمون کار اصلی داوطلبان تازه شروع می‌شود تا بفهمند که در چه درسی ضعف داشتند و بر روی چه دروسی تسلط داشته اند.

۲. حتماً همان روز آزمون باید تک تک سؤالات را بررسی نموده و موارد زیر را مشخص کنید:

الف) تعداد سؤالات "درست" ب) تعداد سؤالات "غلط" ج) تعداد سؤالات "نزده"

۳. ارزیابی آزمون موجب تکمیل فرآیند آموزش و یادگیری می‌شود. افراد با کشف ایرادات خود می‌توانند به تدریج تمام مشکلات و نقائصی که در نحوه مطالعه خود داشته‌اند را مرتفع سازند و از طرفی با بررسی پاسخ صحیح سؤالات غلط و نزده، آهسته آهسته به دانش خود اضافه نمایند.

۴. برای ارزیابی دقیق وضعیت خود باید نسبت تعداد سؤالات غلط به تعداد صحیح را از فرمول زیر به دست آورید:

تعداد غلط

تعداد صحیح

- الف) اگر این نسبت کمتر از ۱۵٪ باشد، وضعیت بسیار خوبی دارید چراکه یکی از مهمترین مشکلات افرادی که در امتحان پذیرش دستیار، نمره مورد نظر خود را نمی‌آورند، بالا بودن این نسبت است که در نهایت موجب کاهش شدید نمره آنها خواهد شد.
- ب) اگر این نسبت بین ۱۵ تا ۲۵٪ باشد، وضعیت شما خوب نبوده و باید تلاش کنید تا در آزمون‌های بعدی با تسلط بیشتر بر مطالب، این وضعیت را اصلاح کنید.
- ج) اگر این نسبت بیشتر از ۲۵٪ باشد، وضعیت اصلاً خوب نیست.





درصد سؤالات فصل ۱۹ در ۲۰ سال اخیر: ۷/۶٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- الگوریتم ارزیابی توده قابل لمس پستان، ۲- روش‌های تشخیصی توده‌های پستان، ۳- فیبروآدنوم، ۴- ریسک فاکتورهای کانسر پستان، ۵- ترشحات نیپل، ۶- روش غربالگری کانسر پستان، ۷- اندیکاسیون انجام تست‌های ژنتیک (BRCA 1,2)، ۸- ماستیت و آبسه پستان، ۹- بیماری پژه نیپل، ۱۰- کانسر التهابی پستان، ۱۱- روش‌های درمان کانسر پستان (لامپکتومی و ماستکتومی)، ۱۲- درمان عود و متاستاز، ۱۳- اعصاب ناحیه آگزila، ۱۴- بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان

مقدمه



اهمیت: مراقبت از پستان و درمان بیماری‌های آن یک جنبه مهم از سلامت زنان است زیرا سرطان پستان شایع بوده، اغلب بهبودپذیر و تقریباً همیشه قابل درمان است.

اپیدمیولوژی: در طول ۲۵ سال گذشته میزان کانسر پستان افزایش آهسته ولی پایداری داشته است. امروزه از هر ۸ زن در آمریکا، ۱ زن (حدود ۱۲٪) در خطر کانسر پستان قرار دارد. با این وجود بقای کانسر پستان به دلیل تشخیص زودرس و پیشرفت در درمان‌های سیستمیک افزایش یافته است.

آناتومی



ساختار پستان: پستان یک ساختار هتروژن شامل پوست، بافت زیرجلدی، پارانشیم و استروما است. در این ساختار بافت‌های غددی، مجاری، همبندی، عروق خونی، اعصاب و سیستم لنفاتیکی غنی وجود دارد.

تقسیم‌بندی پارانشیم پستان

- **سگمان یا لوب:** پارانشیم پستان به ۱۵ تا ۲۰ سگمان تقسیم می‌شود که در نیپل در یک الگوی شعاعی به هم می‌رسند. مجاری جمع‌کننده، هر سگمان را به سینوس شیری در فضای ساب‌آرئولار درناژ می‌کنند.
- **لوبول:** هر سگمان یا لوب به ۲۰ تا ۴۰ لوبول تقسیم می‌شود.
- **آلئول:** هر لوبول به ۱۰ تا ۱۰۰ آلئول یا واحدهای ترشحی توبولوساکولار تقسیم می‌شود.

توجه! کوادران خارجی فوقانی پستان بیشترین میزان بافت غددی را دارد.

موقعیت قرارگیری پستان

- ۱- پستان از بالا به کلاویکل، از پائین به دنده ششم، از داخل به خط میداسترنال و از خارج به آگزila محدود گردیده است.
- ۲- بافت پستان اغلب تا چین آگزیلاری قدامی (Tail of Spence) گسترش می‌یابد.

۳- پستان در فاشیای سطحی دیواره توراسیک قدامی در امتداد فاشیای شکمی سطحی (Camper's) قرار دارد.

۴- پستان بر روی فاشیای خلفی عمقی روی عضلات پکتورالیس ماژور، سراتوس قدامی، مایل خارجی و غلاف رکتوس قرار گرفته است.

● **لیگامان کوپر:** یک باند فیبری بوده که لایه‌های عمقی را به لایه‌های سطحی متصل می‌کند و به معلق بودن پستان کمک می‌کند. **فرورفتگی پوست** به علت کشیدگی لیگامان کوپر ایجاد شده و ممکن است نشانه بدخیمی باشد. **نیپل:** نیپل تعداد زیادی اعصاب حسی، غدد عرق آپوکرین و سباسه دارد. آرنول یک ناحیه پوستی پیگمانته بوده که اطراف نیپل را احاطه کرده و شامل غدد سبابه (غدد موننگومری) است.

خون‌رسانی پستان

● **خون‌رسانی شریانی:** پستان یک ارگان با خون‌رسانی غنی است. منابع اصلی خون‌رسانی پستان، عبارتند از:

- ۱- شاخه‌های پرفوران شریان پستانی داخلی
- ۲- شریان توراسیک خارجی
- ۳- شاخه‌های پکتورال شریان توراكوآکرومیال، شاخه‌های بین دنده‌ای، ساب‌اسکاپولار و توراكو دورسال نیز جریان خون اضافه‌تری را فراهم می‌کنند.
- **درناژ وریدی:** وریده‌های آگزیلاری، ساب‌کلاوین و بین‌دنده‌ای (اینترکوستال)، درناژ وریدی پستان را به عهده دارند.
- **درناژ لنفاوی:** بیشتر جریان لنفاتیکی پستان به آگزila رفته و فقط بخش کمی وارد زنجیره پستانی داخلی می‌شود.

● **غدد لنفاوی نگهبان (Sentinel):** جریان لنف پستان به آگزila، اساس بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (Sentinel lymph node biopsy) را تشکیل می‌دهد. با تزریق ماده رادیواکتیو یا dye آبی به داخل پستان، درناژ لنفاتیکی پستان، الگوی منظمی را دنبال کرده و ابتدا به غده لنفاوی نگهبان و سپس به سایر غدد لنفاوی درناژ می‌شود. بنابراین اگر غده لنفاوی نگهبان از نظر سلول بدخیم منفی باشد، درگیری سایر غدد لنفاوی نادر بوده و باید از دایسکشن آگزیلاری پرهیز کرد.



شکل ۲-۱۹. پلی تلیا (نیپل فرعی)

● عصب اینترکوستوبراکیال

- ۱- شاخه لترال کوتانئوس اعصاب بین دنده‌ای اول و دوم است.
- ۲- عصب دهی پوست بخش داخلی قسمت فوقانی بازو و آگزیلا را به عهده دارد.
- ۳- تلاش برای حفظ این عصب در طی دایسکشن آگزیلا باید انجام شود ولی اگر در مسیر نمونه‌گیری قرار داشت می‌توان آن را قطع کرد. بیماران دچار بی‌حسی یا پارسستزی در بخش داخلی قسمت فوقانی بازو شده که به تدریج بهتر می‌شود.

مثال پس از دایسکشن آگزیلا در بیمار مبتلا به کانسر پستان، عارضه **Winged Scapula** رخ داده است، احتمال آسیب به کدام عصب وجود دارد؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- | | |
|----------------------|----------------------|
| Long thoracic (ب) | Thorachodorsal (الف) |
| Lateral pectoral (د) | Medial pectoral (ج) |

الف ب ج د

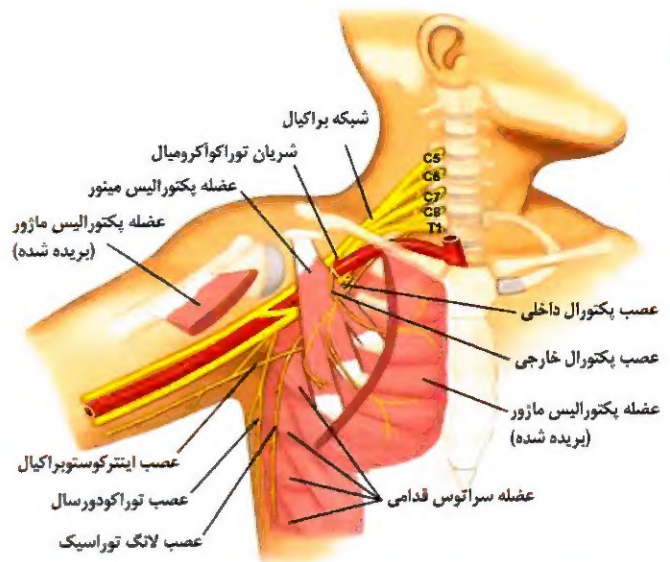


فیزیولوژی پستان

پستان زنان یک غده آپوکرین مدیفیه بوده که در طول زندگی تغییرات فیزیولوژیک و ساختاری قابل توجهی می‌کند. پستان‌ها در طول خط شیری ایجاد می‌شوند.

■ اختلالات مادرزادی پستان

- **پلی تلیا (نیپل فرعی):** در هر جایی از خط شیری (آگزیلا تا اینگوینال) ممکن است نیپل فرعی وجود داشته باشد (شکل ۲-۱۹).
- **پلی ماستیا (بافت پستان فرعی):** در آگزیلا رخ می‌دهد ولی نسبت به نیپل فرعی نادرتر است (شکل ۳-۱۹).



شکل ۱-۱۹. اعصاب ناحیه آگزیلا

■ آگزیلا: آگزیلا یک منطقه هرمی شکل بین اندام فوقانی و توراکس بوده که حاوی شبکه غنی از ساختارهای نورواسکولار و لنفاتیک بوده و در یک لایه متراکم از بافت همبندی تحت عنوان غلاف آگزیلاری قرار دارد. ۲ عصب حرکتی شبکه براکیال (اعصاب لانگ توراسیک و توراکودورسال) در آگزیلا قرار دارند. اعصاب لانگ توراسیک، توراکودورسال و اینترکوستوبراکیال ارتباط نزدیکی با فضای آگزیلاری و پستان دارند (شکل ۱-۱۹).

● عصب لانگ توراسیک

- ۱- عصب لانگ توراسیک، عصب حرکتی عضله سراتوس قدامی است.
- ۲- عملکرد عضله سراتوس قدامی، عبارتند از:
الف) ابداکشن و روتیشن خارجی اسکاپولا
ب) نگهداری اسکاپولا در کنار قفسه سینه
- ۳- آسیب به عصب لانگ توراسیک ممکن است در حین ماستکتومی یا دایسکشن آگزیلا رخ داده و موجب ایجاد **Winged Scapula** شود.
- ۴- فقدان عملکرد عضله سراتوس قدامی موجب محدودیت در بالا بردن دست بالاتر از شانه می‌شود.

● عصب توراکودورسال

- ۱- در خلف فضای آگزیلاری قرار داشته و به عضله لاتیسموس دورسی عصبدهی می‌کند.
- ۲- وظایف عضله لاتیسموس دورسی، عبارتند از:
الف) اداکشن
ب) اکستنشن
ج) روتیشن داخلی بازو
- ۳- این عصب در طی جراحی آگزیلاری در خطر آسیب قرار دارد.

● عصب مدیال پکتورال

- ۱- از طناب مدیال شبکه براکیال منشأ می‌گیرد و به عضلات پکتورال ماژور و مینور عصبدهی می‌کند.
- ۲- گاهی در سمت لترال عضله پکتورال مینور قرار داشته و به همین علت در طی دایسکشن آگزیلاری آسیب پذیر است.



ژنیکوماستی

ژنیکوماستی فیزیولوژیک

● **ژنیکوماستی فیزیولوژیک در نوجوانان:** ژنیکوماستی فیزیولوژیک در بیش از نیمی از پسران نوجوان رخ می‌دهد. در ژنیکوماستی فیزیولوژیک نوجوانان، به علت افزایش فیزیولوژیک استرادیول نسبت به تستوسترون، پستان‌ها ممکن است به طور نامتقارن (آسیمتریک) رشد کرده و دارای تندرنس باشند. ژنیکوماستی فیزیولوژیک در نوجوانان معمولاً تا ۲۰ سالگی خودبه‌خود بهبود می‌یابد.

★ **نکته:** گاهی اوقات رشد استروما و اپی‌تلیال بافت پستان پس از بلوغ در دختران ادامه یافته و موجب بزرگی بیش از حد پستان‌ها می‌شود که به آن **هیپرتروفی Adolescent** یا **Juvenile** می‌گویند. در اغلب موارد، این وضعیت در شرایط هورمونی طبیعی رخ می‌دهد.

● **ژنیکوماستی فیزیولوژیک در مردان مُسن:** ژنیکوماستی فیزیولوژیک در مردان مُسن نیز شایع بوده و با بزرگی یک‌طرفه یا دوطرفه به همراه تندرنس پستان تظاهر می‌یابد. ژنیکوماستی در افراد مُسن به علت هیپراستروژنیسم نسبی (به علت کاهش تستوسترون پلازما و افزایش تبدیل آندروژن به استروژن در بافت‌های محیطی) رخ می‌دهد. اگر توده قابل لمس وجود نداشته و یا فرد بی‌علامت باشد، نیاز به اقدام بیشتری نبوده و شرح حال و معاینه بالینی بیمار کافی است.

□ **ژنیکوماستی پاتولوژیک:** ژنیکوماستی با شیوع کمتر ممکن است به علت مصرف برخی داروها، اختلالات کبدی، کلیوی و آندوکراین رخ دهد.

□ **درمان:** ژنیکوماستی متناسب با اتیولوژی و علائم آن، درمان می‌شود.

■ **مثال:** پسر بچه ۱۴ ساله با احساس تورم، سفتی و درد مختصر در پستان راست به همراه مادرش به درمانگاه مراجعه نموده است. در معاینه حدود ۲ cm سفتی یکنواخت اطراف نیپل راست مشهود است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (پراترنی/اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری/دانشگاه اصفهان)

- (الف) سونوگرافی (ب) اطمینان دادن به بیمار و والدینش
(ج) FNA از توده پستان (د) درخواست آزمایشات هورمونی

(الف) ب ج د



ریسک فاکتورهای کانسر پستان

□ **ارزیابی:** در هر زنی که با شکایت پستانی مراجعه می‌کند، شرح حال کامل، ارزیابی ریسک فاکتورها و معاینه فیزیکی متمرکز، باید به عمل آید (جدول ۱-۱۹).

! **توجه:** ارزیابی خطر کانسر پستان در زنان بی‌علامت مفید است. در زنان علامتدار حتی اگر در ارزیابی خطر Low risk باشند، مشکل بیمار نباید نادیده گرفته شود. بسیاری از زنانی که به کانسر پستان مبتلا می‌شوند، ریسک فاکتور مشخصی ندارند.

□ **ریسک فاکتورهای کانسر پستان:** ریسک فاکتورهای ماژور کانسر

پستان، عبارتند از:

- ۱- جنس مؤنث
- ۲- افزایش سن
- ۳- سابقه خانوادگی کانسر پستان



شکل ۳-۱۹. پلی‌ماستی

● **آماستیا:** به فقدان مادرزادی پستان، آماستیا گفته می‌شود.

● **آمازیا (Amazia):** در صورتی که نیپل وجود داشته ولی بافت پستان تکامل نیافته باشد، به آن آمازیا گفته می‌شود.

□ **تکامل پستان:** اثر سینرژیک استروژن و پروژسترون موجب بلوغ کامل بخش‌های لوبولار و داکتال پستان می‌شود.

تغییرات سیکلیک پستان

● **قبل از تخمک‌گذاری:** در هر سیکل قاعدگی، تولید استروژن قبل از تخمک‌گذاری، پرولیفراسیون سیستم مجاری (داکتال) پستان را تحریک می‌کند.

● **بعد از تخمک‌گذاری:** کاهش استروژن و پروژسترون در این زمان موجب کاهش پرولیفراسیون مجاری (داکتال) می‌شود.

● **حاملگی:** در دوران حاملگی که میزان استروژن و پروژسترون تقریباً بالاست، هیپرتروفی و جوانه زدن سیستم مجاری و تکامل آسینی‌ها ادامه می‌یابد.

● **دوره پُست‌پارتنوم:** کاهش ناگهانی سطح هورمون‌ها به همراه ترشح پرولاکتین از غده هیپوفیز، شروع شیردهی را تسریع می‌کند.

● **یائسگی:** در نبود تحریک هورمونی، پرولیفراسیون سیکلیک سیستم مجاری پستان متوقف شده و پارانیشیم پستان تحلیل رفته و با بافت چربی جایگزین می‌شود.

! **توجه:** پستان مردان یافت هتروژن مشابه زنان دارد ولی تغییرات سیکلیک هورمونی در آن رخ نمی‌دهد.

جدول ۱-۱۹. نکات کلیدی در شرح حال بیماران با شکایت پستان



- شرح حال مشکل فعلی (مدت، زمان، شدت)
- مشکلات قبلی پستان شامل بیوپسی ها
- نتایج ماموگرافی اخیر
- سابقه خانوادگی کانسر پستان و کانسر تخمدان
- سن شروع قاعدگی و یائسگی
- سن بیمار در زمان حاملگی فول ترم و تعداد بارداری ها
- استفاده از قرص های جلوگیری از حاملگی، HRT
- داروهای فعلی
- شرح حال دارویی و جراحی قبلی

جدول ۲-۱۹. ریسک فاکتورهای کانسر پستان



عوامل

خطر نسبی

- جنس مؤنث □ بیشتر از ۴
- سن (بالای ۶۵ سال در مقایسه با کمتر از ۶۵ سال)
- اگرچه خطر در همه سنین تا ۸۰ سالگی افزایش می یابد.
- موتاسیون های ژنتیکی ارثی کانسر پستان (BRCA1 و یا BRCA2)
- ابتلاء ۲ یا بیشتر از بستگان درجه اول به کانسر پستان در سنین پائین
- سابقه شخصی کانسر پستان
- بافت پستان با دانسیته بالا
- هیپرپلازی آتپیک تائید شده با بیوپسی
- ابتلاء یکی از بستگان درجه اول به سرطان پستان □ ۴-۱/۲
- رادیاسیون با دوز بالا به قفسه سینه
- تراکم بالای استخوان (بعد از یائسگی)
- سن بالا در اولین حاملگی فول ترم (بیشتر از ۳۰ سال) □ ۲-۱/۱
- منارک زودرس (قبل از ۱۲ سالگی)
- یائسگی دیررس (بعد از ۵۵ سالگی)
- نداشتن حاملگی فول ترم
- فقدان شیردهی
- مصرف اخیر قرص های جلوگیری از حاملگی
- استفاده اخیر و طولانی مدت از HRT
- چاقی (بعد از یائسگی)
- سابقه شخصی کانسر اندومتر، تخمدان یا کولون
- مصرف الکل
- قد بلند
- وضعیت اجتماعی - اقتصادی بالا
- نژاد یهودی

□ سایر فاکتورها

جدول ۳-۱۹. احتمال کانسر پستان مرتبط با سن



سن فعلی	احتمال کانسر پستان در ۱۰ سال آینده (%)	۱ در
۲۰	۰/۰۵	۱۸۳۷
۳۰	۰/۴۳	۲۳۴
۴۰	۱/۴۳	۷۰
۵۰	۲/۵۱	۴۰
۶۰	۳/۵۱	۲۸
۷۰	۳/۸۸	۲۶
خطر در طول زندگی	۱۲/۲۸	۸

۱- ژن BRCA1 در بازوی بلند کروموزوم ۱۷ قرار دارد (شکل ۴-۱۹).

۲- ژن BRCA2 در بازوی بلند کروموزوم ۱۳ قرار دارد.

توجه در حاملین موتاسیون BRCA، ریسک کانسر پستان ۳۶ تا ۸۵٪ بوده و ریسک کانسر تخمدان، ۱۶ تا ۶۰٪ است.

توجه هر دو سمت مادری و پدری باید از نظر سابقه خانوادگی کانسر پستان مورد بررسی قرار گیرند.

۴- افزایش تراکم (دانسیته) پستان

۵- چاقی بعد از یائسگی

۶- رادیاسیون با دوز بالا در ابتدای زندگی (رادیاسیون به قفسه سینه برای درمان بدخیمی های کودکان)

۷- پاتولوژی پرولیفراتیو همراه با آتپیی در بیوپسی (هیپرپلازی لوبولار یا داکتال آتپیک)

توجه هر چقدر تعداد ریسک فاکتورها بیشتر باشد، ریسک کانسر پستان افزایش می یابد (جدول ۲-۱۹).

□ سن

۱- اختلالاتی که در زنان جوان (کمتر از ۳۰ سال) رخ می دهد، بیشتر بیماری های خوش خیمی مثل تغییر فیبروکیستیک، کیست و فیبروآدنوم هستند.

۲- اختلالاتی که در زنان بعد از یائسگی رخ می دهند مثل درد، ترشح نیپل و توده های جدید، با احتمال زیاد با یک بدخیمی مرتبط هستند.

توجه هر توده ثوپر (Solid) در پستان یک زن یائسه باید کانسر در نظر گرفته شود مگر اینکه خلاف آن ثابت شود.

۳- مشکلات تشخیصی اغلب در گروه حد واسط (بین ۳۰ تا ۵۰ سال) وجود دارد. در این گروه پاتولوژی ممکن است بدخیم یا خوش خیم باشد.

توجه در زنان مُسن تر، تشخیص کانسر پستان بیشتر شده ولی مرگ و میر در اثر این کانسر کمتر است (جدول ۳-۱۹).

□ درمان جایگزین هورمونی (HRT)

۱- HRT ترکیبی خطر کانسر پستان را تقریباً ۷۵٪ افزایش می دهد.

۲- HRT که فقط استروژن دارد، اگر بیشتر از ۱۰ سال استفاده شود، خطر کانسر پستان را افزایش می دهد.

۳- HRT، پوکی استخوان را کاهش داده و علائم یائسگی را بهبود می بخشد اما خطر بیماری های قلبی را افزایش می دهد.

□ استعداد ارثی ابتلا به کانسر پستان: مواردی که مطرح کننده استعداد

ارثی ابتلا به کانسر پستان (BRCA) است، عبارتند از:

۱- بروز کانسر پستان در سن پائین (قبل از یائسگی)

۲- وجود کانسر پستان در بستگان متعدد نزدیک

۳- کانسر پستان دوطرفه

۴- کانسر پستان در مردان

۵- کانسر پستان همراه با کانسر تخمدان

□ ژنتیک: ۵ تا ۱۰٪ از مبتلایان به کانسر پستان، دارای موتاسیون های

ژنتیکی خانوادگی هستند که مهمترین آنها عبارتند از:

- ۳- ماستکتومی و اوفورکتومی پروفیلاکتیک: خطر بروز کانسر پستان را در زنان قبل از یائسگی تقریباً ۹۵٪ کم می‌کند.
- ۴- اوفورکتومی پروفیلاکتیک: خطر بروز کانسر پستان را حدوداً ۵۰٪ و خطر کانسر تخمدان را ۹۰٪ کاهش می‌دهد.

مثال تمام عوامل زیر از ریسک فاکتورهای کانسر پستان هستند، بجز:

(پرلترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) سن بالا در اولین حاملگی (ب) زایمان زودرس
(ج) منارک زودرس (د) یائسگی دیررس

الف ب ج د

مثال کدامیک از زنان زیر ریسک بالاتر کانسر پستان را دارد؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه مشهد - تیر ۹۲)

- (الف) خانم ۴۵ ساله بدون سابقه فامیلی که گزارش هیپرپلازی آتپیک در بیوپسی پستان دارد.
(ب) خانم ۳۵ ساله با سن اولین حاملگی ۲۱ سال و سابقه کانسر در خواهر بیمار
(ج) خانم ۵۲ ساله با سن منارک ۱۲ سالگی بدون سابقه فامیلی
(د) خانم ۵۰ ساله با سن اولین حاملگی ۲۳ سال و سابقه کانسر در خاله بیمار

الف ب ج د

مثال در کدامیک از موارد زیر در کانسر پستان نیاز به بررسی ریسک کانسر ارثی پستان نمی‌باشد؟

(پرلترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- (الف) سرطان پستان در مرد ۶۰ ساله
(ب) سرطان پستان در خانم ۴۸ ساله
(ج) وجود همزمان کانسر پستان سمت راست و فیبروآدنوم پستان چپ در خانم ۶۰ ساله
(د) وجود همزمان کانسر پریتونئال اولیه در خانم ۶۰ ساله مبتلا به کانسر پستان

الف ب ج د



معاینه فیزیکی پستان‌ها

معاینه پستان در وضعیت نشسته: معاینه پستان شامل مشاهده و لمس است. معاینه پستان‌ها در وضعیت نشسته آغاز گردیده و هر دو پستان Expose می‌شوند. در وضعیت نشسته فقط پستان‌ها مشاهده شده ولی لمس پستان‌ها (هم توسط پزشک و هم توسط خود فرد) توصیه نمی‌گردد، چرا که موجب یافته‌های غلط می‌شود (شکل ۵-۱۹).

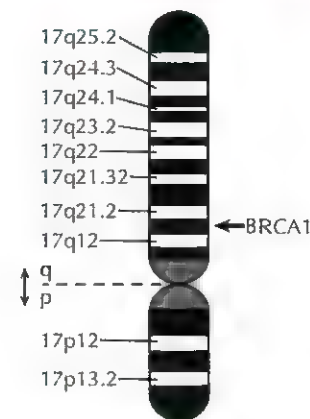
موارد مهم در مشاهده

- ۱- آسیمتری پستان‌ها (غیرقرینگی)
- ۲- تغییرات پوستی مثل رتراکشن یا اریتم
- ۳- ایتورمالیتی‌های نیپل و آرنول (پوسته‌ریزی نیپل یا فرورفتگی نیپل)

نحوه انجام

- ۱- ابتدا بازوها در طرفین بیمار قرار گرفته و پستان‌ها مشاهده می‌شوند.
- ۲- سپس بیمار دست‌ها را محکم به کمر فشار می‌دهد تا عضله پکتورالیس منقبض شود. این انقباض، رتراکشن پوستی ناشی از یک توده را تشدید می‌کند.
- ۳- سایر مانورها مثل بالا بردن بازوها بالای سر یا خم شدن به جلو به طور روتین لازم نیست و فقط در صورتی که پستان‌ها بزرگ و آویزان باشند، انجام می‌شود.

Chromosome 17



شکل ۴-۱۹. موتاسیون BRCA-1 در کروموزوم ۱۷

نکته سندرم‌های کانسر خانوادگی مثل **Cowden's** و **Li-Fraumeni** نیز ریسک کانسر پستان را افزایش می‌دهند.

اندیکاسیون‌های مشاوره ژنتیک: مواردی که ریسک کانسر ارثی را افزایش داده و اندیکاسیون تست ژنتیک (بررسی موتاسیون BRCA-1, 2) دارند، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- تشخیص کانسر پستان در ۵۰ سالگی و کمتر
- ۲- تشخیص کانسر پستان Triple-negative در ۶۰ سالگی و کمتر
- ۳- ابتلا به ۲ یا بیشتر سرطان پستان اولیه
- ۴- سرطان مهاجم تخمدان یا لوله فالوپ یا کانسر اولیه پریتونئ
- ۵- کانسر پستان در مردان
- ۶- هر تومور مرتبط با کانسر ارثی پستان و تخمدان در هر سنی و در یهودیان اشکنازی
- ۷- بیمار مبتلا به کانسر پستان که حداقل دارای یکی از بستگان درجه ۱، ۲ یا ۳ با تشخیص کانسر پستان در ۵۰ سالگی یا کمتر است.
- ۸- سرطان مهاجم تخمدان، لوله فالوپ یا کانسر اولیه پریتونئ در حداقل یکی از بستگان
- ۹- کانسر پستان، پروستات و/یا پانکراس در حداقل ۲ نفر از بستگان در هر سنی

مدیریت بیماران پرخطر

غربالگری: در بیماران High-risk اقدامات غربالگری زیر باید انجام

شود:

- ۱- معاینه بالینی پستان هر ۶ ماه
 - ۲- ماموگرافی سالانه
 - ۳- MRI سالانه از ۲۵ سالگی یا براساس پائین‌ترین سن کانسر پستان در اعضای خانواده
- پروفیلاکسی:** برای کم کردن ریسک بروز کانسر در افراد High risk می‌توان از روش‌های زیر استفاده کرد:

- ۱- پروفیلاکسی دارویی: برای این منظور از تاموکسیفن و رالوکسیفن استفاده می‌شود که خطر بروز سرطان پستان را تقریباً ۵۰٪ کاهش می‌دهد.
- ۲- ماستکتومی پروفیلاکتیک: خطر بروز کانسر پستان را تقریباً ۹۰٪ کاهش می‌دهد.

هـ) مکان دقیق هر اینورمالیتی براساس صفحه ساعت و فاصله از نیپل (برای مثال در موقعیت ۱۲:۰۰، ۴ cm فاصله از نیپل)
معاينه نیپل: در زمان معاينه پستان نیازی به فشردن نیپل‌ها نیست زیرا معمولاً فقط ترشح خودبه‌خودی از نیپل (به ویژه خونی یا سروزی) به ارزیابی بیشتر نیاز دارد.

۱- ترشح غیر خودبه‌خودی یک‌طرفه به ویژه در زنان جوان، معمولاً خوش‌خیم است.

۲- در صورت وجود ترشح خودبه‌خودی از نیپل، پستان از محیط به سمت آرنج لمس شده تا منبع ترشح شناسایی شود.

۳- مواردی که در صورت وجود ترشح اهمیت دارند، عبارتند از:

الف) رنگ ترشحات

ب) خونی بودن یا نبودن

ج) منشاء از یک مجرا یا چند مجرا

د) یک‌طرفه یا دو طرفه بودن

نکته اگر ترشح نیپل، خودبه‌خودی، از یک مجرا، خونی و یک‌طرفه باشد، با احتمال بیشتری یک بدخیمی زمینه‌ای وجود دارد. به ویژه اگر با یک توده پستان همراه باشد (۹۰٪ امتحانی).

نکته شایع‌ترین علت ترشح نیپل خونی، خودبه‌خودی و یک‌طرفه نیپل، پاپیلوم خوش‌خیم است.



غریبالگری کانسر پستان

روش غریبالگری: روش اصلی غریبالگری کانسر پستان، ماموگرافی سالانه است. ماموگرافی، میزان مرگ و میر ناشی از سرطان پستان را ۴۰ تا ۴۵٪ کاهش داده است. معاينه پستان توسط خود بیمار (BSE) به صورت ماهانه به همراه ماموگرافی، Survival کانسر پستان را بالا نمی‌برد. با این وجود در سن زیر ۴۰ سال که غریبالگری کانسر پستان انجام نمی‌شود، اغلب کانسرهای پس از شکایت بیمار از لمس توده، تشخیص داده می‌شوند.

سن شروع غریبالگری: برای شروع غریبالگری، ۳ طیف سنی مطرح است:

● ۲۰ تا ۴۴ سالگی: ماموگرافی در این دوره اختیاری است.

● ۴۵ تا ۵۴ سالگی: ماموگرافی سالانه در این دوره ضروری است.

● ۵۵ سال و بیشتر: در این دوره می‌توان هر ۲ سال یا به صورت سالیانه ماموگرافی انجام داد. ماموگرافی غریبالگری تا زمانی که فرد سالم بوده و امید به زندگی بالای ۱۰ سال دارد، ادامه می‌یابد.

مثال برای غریبالگری سرطان پستان، کدامیک از روش‌های زیر توصیه می‌شود؟ (پراگماتیسم در میان دوره - آذر ۹۸)

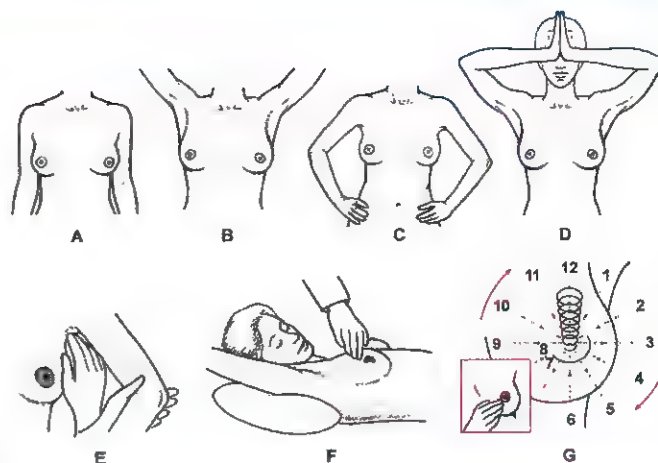
الف) معاينه توسط خود فرد به صورت ماهانه از سن بلوغ

ب) معاينه هر ۳ سال توسط پزشک در سن بالای ۴۰ سال

ج) ماموگرافی سالانه از ۴۵ سالگی

د) سونوگرافی هر ۶ ماه از ۳۵ سالگی

الف ب ج د



شکل ۵-۱۹. معاينه پستان‌ها. در ردیف بالا معاينه در وضعیت نشسته است.

در ردیف پایین معاينه در وضعیت Supine است.

معاينه آگزिला در وضعیت نشسته

۱- بازوهای بیمار روی ساعد پزشک قرار می‌گیرد تا عضلات شانه‌ای، ریلکس شده و ارزیابی کامل محتویات آگزिला امکان‌پذیر گردد.

۲- برای یافتن غدد لنفاوی، پزشک آگزिला را به سمت بالا فشار داده و سپس نوک انگشتان را به سمت بخش تحتانی در کنار قفسه سینه حرکت می‌دهد تا غدد لنفاوی بین انگشتان و دیواره قفسه سینه به دام بیفتند.

۳- فضای سوپراکلاویکلار نیز از نظر وجود غدد لنفاوی باید بررسی شود.

معاينه پستان در وضعیت Supine

نحوه انجام: بیمار در حالت Supine خوابیده، بازوها در وضعیت ریلکس، بالای سر قرار می‌گیرند و پستان‌ها لمس می‌شوند. در این وضعیت، بافت پستان به طور مساوی در قفسه سینه توزیع شده و امکان تشخیص دقیق تر فراهم می‌شود.

روش‌های لمس پستان

۱- روش‌های مختلفی برای لمس پستان وجود دارد ولی تکنیک Vertical Strip یک روش قابل اعتماد بوده که کمترین میزان عدم تشخیص را دارد.

۲- در روش Vertical Strip بافت پستان با حرکات دایره‌ای به قطر یک سکه به طوری که حرکات هم‌پوشانی داشته باشند، لمس می‌شود. در حین معاينه فشار انگشتان افزایش می‌یابد (خفیف، متوسط، شدید).

۳- لمس پستان باید تمام بافت پستان و حاشیه‌های آن شامل کلاویکل، استرنوم، آگزिला و چین زیر پستان‌ها را پوشش دهد.

۴- از Pad انگشتان اشاره، میانی و حلقه برای معاينه استفاده می‌شود. معاينه با نوک انگشتان انجام نمی‌شود.

۵- نامنظمی بین انگشت و قفسه سینه لمس می‌شود و نه بین ۲ انگشت پزشک

۶- در صورت کشف اینورمالیتی، مواردی که باید مشخص شوند، عبارتند از:

الف) سایز

ب) متحرک بودن یا نبودن

ج) قوام و نوع بافت

د) وجود یا عدم وجود تندرنس

www.kaci.ir



شکل ۱۹-۶. ماموگرافی

۳- اکوی داخلی هتروژن

۴- توده‌ای که بلندتر از عرضش می‌باشد (Taller than wide) و به صفحات بافتی تهاجم می‌کند.

نقش MRI در غربالگری کانسر پستان: بافت پستان متراکم، اسکار و ایمپلنت، حساسیت ماموگرافی را کم می‌کنند ولی در MRI تداخلی ایجاد نمی‌کنند. در موارد زیر MRI از ماموگرافی برای غربالگری حساس تر است:

- ۱- زنان حامل موتاسیون‌های BRCA1 و BRCA2
 - ۲- در زنانی که به علت سابقه خانوادگی کانسر پستان و سایر ریسک فاکتورها، خطر سرطان پستان در آنها حداقل ۲۰٪ است.
- توجه:** پیشرفت ابزارهای بیوپسی موجب شده ضایعات مشکوکی که فقط توسط MRI شناسایی شده‌اند، تحت گاید MRI، بیوپسی شوند.

روش‌های نمونه برداری بافتی

اهمیت: تشخیص قطعی ضایعات پستان به نتایج آزمایش میکروسکوپی بافتی چه از طریق سیتولوژی (FNA) و چه از طریق بافت‌شناسی (بیوپسی Core-needle یا بیوپسی جراحی) بستگی دارد (شکل ۱۹-۷ و ۱۹-۸).

FNA: نمونه سیتولوژی را می‌توان در عرض چند دقیقه در معرض هوا خشک کرد و رنگ‌آمیزی نمود ولی این روش به اندازه بیوپسی Core-needle دقیق نیست.

نمونه‌های بافتی: نمونه بافتی که از بیوپسی Core-needle (روش ترجیحی) یا اکسیزیون جراحی تهیه می‌شود را می‌توان به روش‌های گوناگون رنگ‌آمیزی نمود. به کمک این روش‌ها موارد زیر تشخیص داده می‌شوند.

- ۱- افتراق کارسینوم مهاجم از کارسینوم in-situ
- ۲- تشخیص نوع کانسر
- ۳- مشخص نمودن ریسپتورهای استروژن، پروژسترون و HER-2/neu

نحوه برخورد

- ۱- اکثر ضایعاتی که توسط روش‌های رادیولوژیک شناسایی شده‌اند، باید تحت گاید رادیولوژی بیوپسی شوند.
- ۲- ضایعات پستان به خوبی تحت گاید سونوگرافی، بیوپسی می‌شوند.

ارزیابی‌های تشخیصی

ماموگرافی

تعریف: ماموگرافی یک تصویر X-Ray با ۲ نمای زیر است:

۱- Craniocaudal (CC)

۲- Median lateral oblique (MLO) (شکل ۱۹-۶)

توجه: نماهای دیگری مثل فشار (Compression) و بزرگنمایی بافتی نیز وجود دارند. فواید این نماها عبارتند از:

- ۱- برطرف شدن آرتیفکت‌ها
- ۲- حذف دانسیته‌های اضافی
- ۳- Enhance شدن حاشیه مضرس یک توده واقعی یا یک خوشه از میکروکلسیفیکاسیون‌ها

کاربردهای ماموگرافی

- ۱- مشخص کردن تفاوت‌هایی که در دانسیته بافت پستان وجود دارد.
- ۲- به هم ریختگی صفحات بافت پستان
- ۳- آسیمتری مثل رتراکشن یکطرفه نیپل
- ۴- تشخیص کلسیفیکاسیون‌های پلئومورفیک، کلاستر (خوشه‌ای)، خطی یا شاخه شاخه

طبقه‌بندی BIRDS در ماموگرافی (۱۰۰٪ امتحانی)

- گروه صفر: نیاز به تصویربرداری اضافی دارد.
- گروه ۱: منفی
- گروه ۲: یافته‌های خوش‌خیم
- گروه ۳: احتمالاً خوش‌خیم، پیگیری کوتاه مدت توصیه می‌گردد.
- گروه ۴: شک به اینورمالیتی، بیوپسی توصیه می‌شود.
- گروه ۵: به شدت مطرح‌کننده بدخیمی است.

نکته: میزان منفی کاذب در ماموگرافی، ۱۰ تا ۲۰٪ بوده لذا هر یافته فیزیکی یا اینورمالیتی در ماموگرافی باید با ارزیابی دقیق‌تر بالینی و مطالعات تشخیصی بیشتر، معمولاً همراه با یک بیوپسی، ارزیابی شود.

ماموگرافی دیجیتال: در این روش تصاویر دیجیتال جایگزین فیلم‌های فتوگرافیک شده است. حساسیت و میزان تشخیص کانسر پستان توسط هر دو روش افزایش یافته و دقت کلی تشخیصی هر دو یکسان است. مواردی که ماموگرافی دیجیتال دقیق‌تر عمل می‌کند، عبارتند از:

- ۱- زنان کمتر از ۵۰ سال
- ۲- زنانی که در ماموگرافی معمولی پستان‌های متراکم (دنس) دارند.
- ۳- زنان پره‌منوپوز و پری‌منوپوز

سونوگرافی: سونوگرافی یک ابزار تشخیصی مکمل برای ماموگرافی است.

کاربرد

- ۱- تعیین کیستیک یا Solid بودن توده پستانی
- ۲- به عنوان گاید در هنگام انجام بیوپسی Core-needle
- ویژگی‌های خوش‌خیمی توده در سونوگرافی

۱- حاشیه مشخص

۲- Enhancement خلفی

۳- فقدان اکوی داخلی (ویژگی کاراکتریستیک کیست)

• ویژگی‌های بدخیمی توده در سونوگرافی

۱- حاشیه نامشخص

۲- سایه خلفی (Posterior shadowing)



شکل ۹-۱۹. بیوپسی استرنوتاکتیک با ماموگرافی



شکل ۷-۱۹. FNA تحت گاید سونوگرافی

۳- در موارد بیماری مهاجم نیاز به جراحی مجدد برای Staging غدد لنفاوی وجود داشته باشد.

مثال خانم ۵۰ ساله بدون سابقه فامیلی کانسریستان برای اولین بار ماموگرافی شده است. ضایعه‌ای در ربع فوقانی خارجی پستان چپ با مختصات BIRAD4 توصیف شده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(دستیاری - مرداد ۹۹)

- الف) بیوپسی از ضایعه
ب) سونوگرافی پستان‌ها
ج) تکرار ماموگرافی ۶ ماه بعد
د) MRI پستان

الف ب ج د

مثال در خانم ۲۸ ساله‌ای که ژن معیوب BRCA1 شناخته شده دارد، کدام روش را برای بررسی پستان وی انتخاب می‌کنید؟

(پرانتزی شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) MRI
ب) سونوگرافی
ج) ماموگرافی
د) معاینه بالینی هر ۶ ماه

الف ب ج د

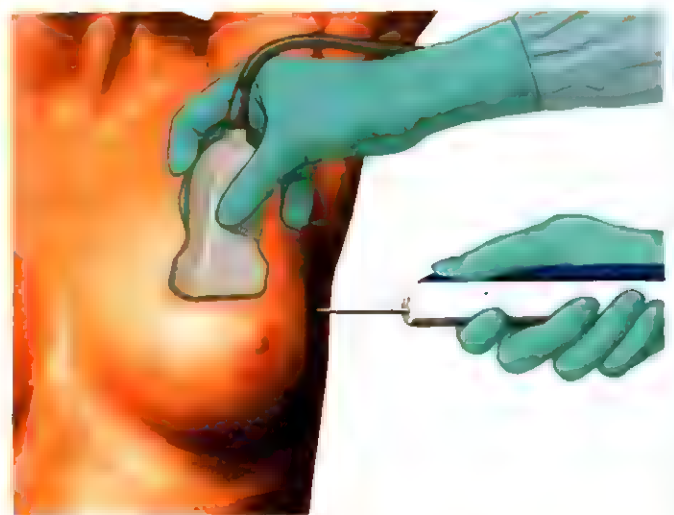
مثال خانم ۴۲ ساله‌ای برای معاینه پستان به درمانگاه مراجعه نموده، معاینات وی طبیعی است و توده‌ای لمس نمی‌شود. در سونوگرافی به طور اتفاقی توده‌ای به اندازه یک سانتی‌متر مشاهده شده است. در ماموگرافی توده فوق حاوی میکروکلسیفیکاسیون است. مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

- الف) FNA بیوپسی با لوکالیزاسیون استرنوتاکتیک
ب) تحت نظر گرفتن بیمار و تکرار سونوگرافی ۶ ماه بعد
ج) اکسیزیون ضایعه فوق با عمل جراحی
د) انجام MRI با ماده حاجب از هر دو پستان

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله به علت احساس توده‌ای در پستان راست مراجعه می‌کند. در معاینه، توده سفت ۳×۲ سانتی‌متر لمس می‌شود. در سونوگرافی و



شکل ۸-۱۹. بیوپسی Core-needle

۳- میکروکلسیفیکاسیون‌ها و اختلالات نامحسوس (Subtle) نیاز به لوکالیزه نمودن استرنوتاکتیک با ماموگرافی دارند (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۹-۱۹).
● تست سه‌گانه (Triple test): هر نوع بیوپسی سوزنی باید فقط یک نمونه برداری در نظر گرفته شود و تأیید خوش خیم بودن ضایعه نیاز به هماهنگی یافته‌های تست سه‌گانه زیر را دارد:

۱- معاینه بالینی

۲- یافته‌های رادیوگرافیک

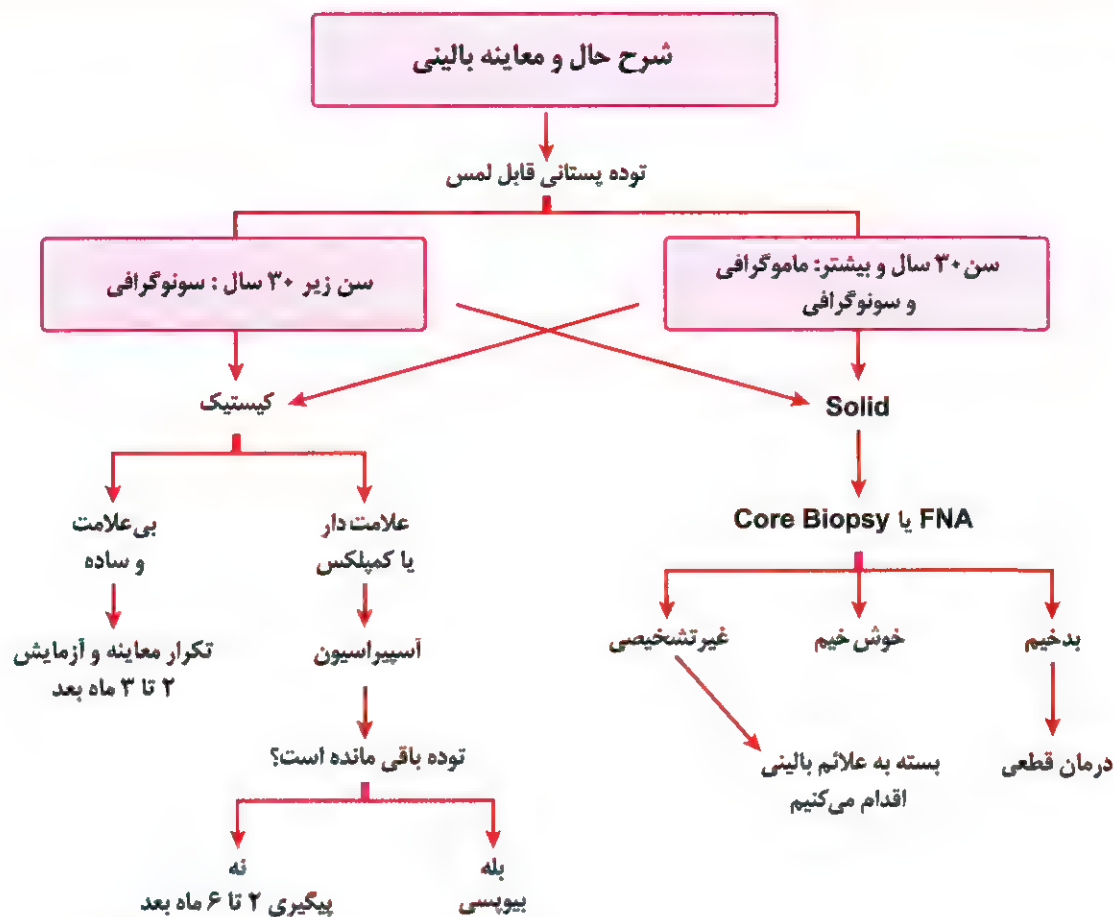
۳- پاتولوژی

نکته اگر نتیجه بیوپسی سوزنی با یافته‌های معاینه بالینی و رادیوگرافی مغایرت داشته باشد، باید بیوپسی اکسیزیونال انجام شود.

توجه قبل از انجام بیوپسی باز اکسیزیونال، بیوپسی سوزنی باید انجام شود. عدم انجام بیوپسی سوزنی با پیامدهای زیر همراه است:

۱- احتمال وجود مارژین مثبت وجود دارد.

۲- آنسیزیون از نظر زیبایی دلخواه نباشد.



شکل ۱۰-۱۹. الگوریتم ارزیابی توده قابل لمس پستان (۱۰۰٪ امتحانی)

مثال خانم ۲۵ ساله‌ای با توده پستان راست از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، توده ۴ سانتی متری در پستان لمس می‌شود. اقدام بعدی کدام است؟ (پارتنری شهریور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) سونوگرافی پستان و زیر بغل

(ب) ماموگرافی

(ج) آسپیراسیون سوزنی از توده (FNA)

(د) بیوپسی تروکات از توده (CNB)

الف ب ج د

مثال خانم ۴۸ ساله‌ای با یک توده غیردرناک در پستان چپ مراجعه کرده است. اقدام بعدی چیست؟ (پارتنری اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

(ب) بیوپسی سوزنی

(د) MRI

(الف) ماموگرافی

(ج) بیوپسی باز

الف ب ج د

مثال خانم ۲۸ ساله به دلیل لمس توده‌ای در ربع خارجی پستان چپ مراجعه کرده است. سابقه فامیلی مثبت کانسر پستان در خانواده ندارد. در معاینه، توده‌ای با حدود مشخص و ابعاد ۳×۳ سانتی متر و غیرتندر در فاصله

ماموگرافی توده فوق مبهم بوده، Radical scar مشهود و مشکوک به بدخیمی است. در Core needle biopsy از ضایعه خوش خیم گزارش شده است. اقدام بعدی چیست؟ (دستیاری - فروردین ۹۱)

(الف) ارجاع به جراح جهت اکسیزیونال بیوپسی

(ب) برداشتن کامل پستان راست با توجه به پتانسیل بدخیمی و ضایعات سایر مناطق پستان

(ج) تجویز NSAID، پیگیری با سونوگرافی کنترل ۶ ماه بعد

(د) تجویز تاموکسیفن، پیگیری با ماموگرافی کنترل یک سال بعد

الف ب ج د

ارزیابی بیماران با توده پستان

ارزیابی بیمارانی که با توده پستانی مراجعه می‌کنند به سن و یافته‌های فیزیکی بستگی دارد (شکل ۱۰-۱۹).

۱- اگر ضایعات فیزیکی و رادیوگرافیک مطرح‌کننده یک منطقه تیپیک بافت فیبروگلاندولار بوده و توده مجزایی وجود نداشته باشد، بیمار باید طی ۶ تا ۱۲ هفته مجدداً ارزیابی شود.

۲- در تمام بیماران با یک توده پایدار و مجزا در پستان، باید تشخیص بافتی صورت گیرد.

□ **پاتورنز:** به نظر می‌رسد تحریک هورمونی بافت گلدولار پستان علت زمینه‌ای ماستالژی باشد.

درمان

● درمان‌های اولیه

- ۱- قطع HRT در زنان یائسه مبتلا به درد پستان توصیه می‌گردد.
- ۲- استفاده از سوتین‌های سبک الاستیک و فشارنده (سوتین ورزشی یا کوچک‌کننده)
- ۳- کاهش مصرف کافئین
- ۴- مصرف داروهای NSAID
- ۵- کپسول‌های روغن گل پامچال (Evening Primrose)
- **درمان‌های بعدی:** در صورت عدم بهبود درد و تندرینس پستان با اقدامات قبلی، داروهای دانازول، آنالوگ‌های آندروژن و تاموکسیفن تجویز می‌شوند. عوارض این داروها، عبارتند از:
 - ۱- دانازول: خشونت صدا و هیرسوتیسم
 - ۲- تاموکسیفن: تعریق شبانه، گرگرفتگی، ترومبوآمبولی و خطر کانسر اندومتر



فیبروآدنوم پستان

□ **اپیدمیولوژی:** فیبروآدنوم یک تومور بسیار شایع خوش خیم در زنان جوان (از اواخر نوجوانی تا اوایل دهه سوم [۱۵ تا ۲۵ سال]) بوده، اگرچه در هر سنی ممکن است دیده شود (شکل ۱۱-۱۹).

□ **تظاهرات بالینی:** فیبروآدنوم به صورت توده‌ای با سایز ۱ تا ۳ سانتی‌متر، متحرک، گرد، سفت و با حدود مشخص ظاهر می‌یابد.

□ **تشخیص:** به کمک FNA یا Core-needle biopsy تشخیص داده می‌شود.

درمان

- ۱- فیبروآدنوم‌های کوچکتر از ۳ cm، نیازی به اکسیزیون جراحی نداشته و فقط پیگیری می‌شوند.
- ۲- فیبروآدنوم‌های بزرگتر از ۳ cm اغلب با اکسیزیون خارج می‌شوند. قبل از خارج کردن تومور حتماً باید Core-needle biopsy انجام شود تا وجود تومور فیلودس، رد شود. تومور فیلودس در ۹۰٪ موارد خوش خیم بوده و با اکسیزیون وسیع درمان می‌شود.
- ۳- فیبروآدنوم‌ها ممکن است در حاملگی به علت تحریک هورمونی، بزرگ شوند و نیاز به اکسیزیون پیدا کنند.

□ **مثال:** خانم ۲۵ ساله‌ای بدون شکایت خاصی، به دنبال معاینه استخدامی متوجه وجود توده‌ای در پستان راست شده است. سابقه فامیلی وی منفی است و در سونوگرافی، توده $2 \times 1.5 \text{ cm}$ در کوآدران فوقانی خارجی پستان راست با نمای خوش خیم دیده شده. جواب پاتولوژی مربوط به بیوپسی سوزنی انجام شده، فیبروآدنوم گزارش گردیده است؛ اقدام بعدی برای بیمار کدام است؟ (پرانترنی - شهریور ۹۹)

- (الف) اطمینان بخشی به بیمار و پیگیری
(ب) بیمار را کاندید جراحی و اکسیزیون توده می‌کنیم.
(ج) MRI پستان و تصمیم‌گیری بر اساس آن
(د) بیوپسی انسیزیونال می‌کنیم.

الف ب ج د

۲ سانتی‌متری از نوک پستان قابل لمس است. جواب سونوگرافی، کیست بدون جزء توپر گزارش شده است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(دستپاری - اردیبهشت ۹۷)

- (الف) ماموگرافی
(ب) معاینه مجدد ۲ تا ۳ ماه بعد
(ج) اکسیزیون ضایعه
(د) ماستکتومی

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۴۰ ساله به علت برجستگی دردناک در پستان راست تحت سونوگرافی قرار می‌گیرد و کیست کمپلکس ۳ سانتی‌متری گزارش می‌شود. در آسپیراسیون مایع روشن خارج و کیست کاملاً محو می‌شود. چه اقدامی توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۸)

- (الف) ارسال مایع جهت سیتولوژی
(ب) نمونه‌برداری از حاشیه کیست
(ج) جراحی و اکسیزیون کیست
(د) پیگیری ۳ ماه بعد

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای با توده‌ای در پستان راست به قطر ۳ سانتی‌متر مراجعه می‌کند و در آسپیراسیون چند سی‌سی مایع قهوه‌ای رنگ خارج می‌شود و بعد از خارج کردن کل مایع، توده به طور کامل از بین نمی‌رود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (پرانترنی میان‌دوره - دی ۹۷)

- (الف) ارسال مایع برای سیتولوژی
(ب) MRI پستان
(ج) نمونه‌برداری با سوزن ضخیم
(د) سونوگرافی ۳ ماه بعد

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۳۰ ساله‌ای به علت توده در سینه چپ مراجعه کرده است. در سونوگرافی، کیست پستان با جزء Solid (توپر) گزارش گردیده است. اقدام بعدی چیست؟ (پرانترنی شهریور ۹۸ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) ماموگرافی
(ب) MRI سینه
(ج) بیوپسی Core
(د) جراحی اکسیزیونال

الف ب ج د

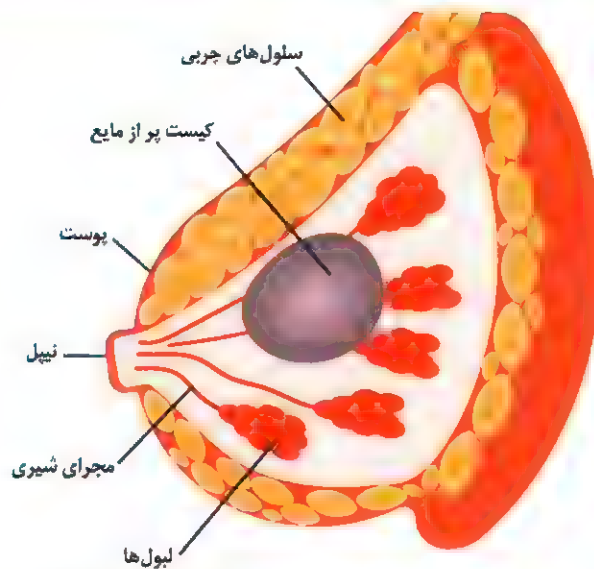
بیماری‌های خوش خیم پستان



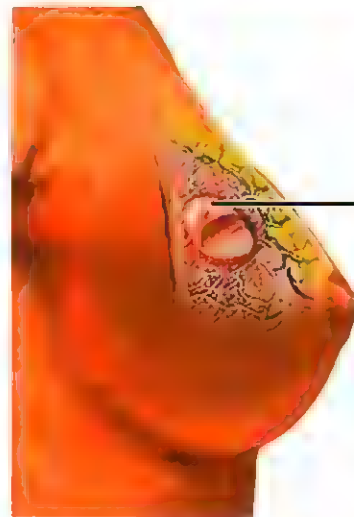
درد پستان

□ اتیولوژی

- **قبل از قاعدگی:** تندرینس خفیف دوطرفه و سیکلیک و تورم پستان‌ها چند روز قبل از قاعدگی شایع بوده و به ندرت نیاز به اقدام خاصی دارد.
- **کانسر پستان:** اگرچه درد پستان علامت نادری برای کانسر بوده ولی درد یک‌طرفه یا پایدار و تندرینس می‌تواند یک علامت خطر باشد. در این بیماران ارزیابی بالینی و تشخیصی مناسب (ماموگرافی و سونوگرافی) جهت Rule out بدخیمی باید انجام شود و سایر علل مثل بیماری‌های عضلانی - اسکلتی و آئوژن نیز باید مدنظر قرار گیرند. اگر معاینه فیزیکی و یافته‌های رادیوگرافیک طبیعی باشند، اطمینان بخشی و پیگیری طی چند ماه بعد کفایت می‌کند.



شکل ۱۲-۱۹. کیست پستان



شکل ۱۱-۱۹. فیبروآدنوم پستان



ترشحات نیپل

■ اتیولوژی

- **اکتازی مجرا:** شایعترین علت ترشحات نیپل، اکتازی مجرا است. اکتازی مجرا یک وضعیت غیرنئوپلاستیک بوده که با دیلاتاسیون مجاری متعدد در فضای ساب آرئولار مشخص می شود.
- **بدخیمی:** ۱۰ تا ۱۵٪ از ترشحات یک طرفه خونی، حاکی از بدخیمی هستند.

● **پاپیلوم اینتراداکتال:** سایر موارد به علت پاپیلوم اینتراداکتال رخ می دهند. پاپیلوم اینتراداکتال یک پرولیفراسیون موضعی سلول های اپی تلیال بوده که معمولاً در دهه ۴ یا ۵ زندگی ظاهر می یابد.

■ **تظاهرات بالینی:** ترشحات نیپل ممکن است شفاف، شیری یا قهوه ای مایل به سبز باشند. ویژگی های ترشحات پاتولوژیک، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- ترشح مداوم
- ۲- ترشح خودبه خودی
- ۳- ترشح از یک مجرا
- ۴- ترشح خونی

■ ارزیابی های تشخیصی

- **معاینه فیزیکی:** با لمس ناحیه اطراف آرئول و نیپل غالباً می توان مجرای ترشح کننده را تشخیص داد.
- **تست خون مخفی:** ترشحات نیپل باید از نظر وجود خون مخفی (Occult blood) بررسی شوند و اگر در تست خون مخفی وجود خون ثابت گردد، ارزیابی های بیشتر اندیکاسیون دارد.
- **ماموگرافی:** برای ارزیابی بدخیمی، انجام ماموگرافی حائز اهمیت است.
- **سونوگرافی:** سونوگرافی (با یا بدون بیوپسی) ممکن است در تشخیص کمک کننده باشد.

مثال خانم ۳۳ ساله با توده ۴ سانتی متری در پستان چپ مراجعه می کند. توده مدور و منظم است. سابقه قبلی بیماری پستان و سابقه فامیلی سرطان را ذکر نمی کند. در سونوگرافی، شک به فیبروآدنوم وجود دارد؛ کدام اقدام مناسب تر است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- الف) Core بیوپسی با سوزن (ب) سونوگرافی ۶ ماه بعد
ج) آسپیراسیون سوزنی نازک (د) انجام ماموگرافی

الف ب ج د



کیست پستان

■ **اپیدمیولوژی:** کیست پستان شایعترین علت توده پستان در دهه چهارم و پنجم زندگی است.

■ **تظاهرات بالینی:** کیست پستان ممکن است منفرد یا متعدد بوده و به صورت یک توده سفت، متحرک، مختصری تندر و با حاشیه کمتر مشخص نسبت به فیبروآدنوم، ظاهر یابد. برخلاف فیبروآدنوم، اندازه و شدت تندر نس کیست های پستان معمولاً با سیکل قاعدگی تغییر می کند (شکل ۱۲-۱۹).

■ تشخیص

- ۱- ماموگرافی غربالگری معمولاً کیست های غیر قابل لمس را تشخیص می دهد.
- ۲- سونوگرافی در تشخیص کیست بسیار کمک کننده است. کیست پستان در سونوگرافی به صورت یک توده هیپو اکوئیک، با حاشیه مشخص و به همراه Enhancement خلفی دیده می شود. این نما در سونوگرافی تشخیصی بوده و در صورت مشاهده آن، نیازی به آسپیراسیون وجود ندارد.
- ۳- در کیست های بزرگ و علامت دار می توان آسپیراسیون انجام داد. مایع آسپیره شده ممکن است به رنگ سبز یا زرد روشن بوده و نیازی به بررسی سیتولوژیک ندارد.

■ **کیست های کمپلکس:** این کیست ها در سونوگرافی دارای اکوی داخلی یا اجزای توپر (Solid) هستند. در این موارد قبل از رزکسیون، ماموگرافی و بیوپسی Core-needle ضروری است؛ چرا که اگر بدخیمی تشخیص داده شود، باید درمان رزکسیون مناسبی را برای آن در نظر گرفت.

۴- بزرگ شدن و سنگینی پستان

۵- وجود توده (ممکن است تموج داشته باشد)

توجه! درد در سرطان پستان غیرشایع بوده در حالی که در آبسه، پستان بسیار تندر است.

توجه! هم در کانسر و هم در آبسه رتروآرنولار راجعه، نیپل ممکن است دفورمه شده باشد.

تصویربرداری

۱- ماموگرافی و سونوگرافی روش های تشخیصی هستند. سونوگرافی همچنین تجمعات مایع قابل درناژ را نشان می دهد.

۲- در مواردی که هیچ توده ای در ماموگرافی و سونوگرافی دیده نشود، MRI مفید است.

۳- FNA توده می تواند وجود بدخیمی را در طی چند دقیقه مشخص نماید ولی حتماً باید جهت بررسی ایمنوهیستوشیمی و برنامه ریزی درمان، بیوپسی Core needle انجام شود.

۴- بیوپسی پانچ پوست ممکن است کانال های لنفاتیک دیلاته حاوی سلول های بدخیم را نشان دهد اما در تشخیص سرطان التهابی پستان لازم نبوده و توصیه نمی گردد.

درمان

۱- عامل ماستیت در زنان شیرده معمولاً استافیلوکوک و استرپتوکوک بوده؛ لذا آنتی بیوتیک های دی کلوزاسیلین یا کلیندامایسین مناسب هستند. شیردهی را می توان از پستان سالم ادامه داد. در پستان درگیر جهت کاهش احتقان از پمپ های مکند شیر استفاده می شود.

۲- در التهاب مزمن رتروآرنولار و فیستول مجاری شیری از آنتی بیوتیک تراپی (برای پوشش بی هوازی ها) به همراه اکسیژن مجاری ساب آرنولار شامل مجاری فیستول استفاده می شود.

۳- آسپیراسیون های مکرر تحت گاید سونوگرافی به همراه آنتی بیوتیک تراپی، روش اصلی درمان آبسه است.

مثال خانم ۲۲ ساله در هفته سوم بعد از زایمان به علت درد و تورم در پستان چپ مراجعه می کند. در معاینه، تب ۳۸ درجه دارد. قسمت خارجی پستان چپ، متورم و دردناک و مختصر قرمز رنگ است. سونوگرافی، آبسه ای با اندازه تقریبی ۴x۳ سانتی متر نشان داده است. اقدام ارجح در این مرحله کدام است؟

- (الف) آسپیراسیون و آنتی بیوتیک (ب) مسکن و کمپرس سرد
(ج) درناژ جراحی و آنتی بیوتیک (د) آنتی بیوتیک و قطع شیردهی

الف ب ج د

یادداشت:

داکتوگرافی: داکتوگرافی یک تکنیک دشوار بوده و به ندرت کمک کننده است، لذا باید از آن اجتناب شود (۱۰۰٪ امتحانی).

درمان: اگر یافته های رادیولوژیک و بالینی به نفع بدخیمی نباشند، اکسیژن مجرا با برش Circumareolar برای تشخیص بافت شناسی دقیق و قطع ترشحات انجام می شود و نتایج زیبایی قابل قبولی دارد.

مثال در بیماری که به علت ترشح از نوک پستان مراجعه کرده است؛ کدام مورد جزء فاکتورهای خطر نمی باشد؟

- (الف) ترشح پایدار خودبه خودی یکطرفه
(ب) ترشح از یک مجرا
(ج) ترشح خونی یکطرفه
(د) درد شدید کمپلکس نیپل آرنول

الف ب ج د

مثال خانم ۵۳ ساله بدون سابقه بیماری فامیلی پستان با ترشح خونی از نیپل چپ بدون درد مراجعه کرده است. در معاینه توده ندارد. کدام اقدام توصیه نمی شود؟

- (الف) فالوآپ بیمار
(ب) ماموگرافی
(ج) اکسیژن مجرا
(د) سونوگرافی پستان

الف ب ج د

مثال خانم ۴۲ ساله ای با ترشح خونی و خودبه خود از یک مجرای پستان مراجعه کرده است؛ کدامیک از اقدامات زیر ضروری نمی باشد؟

- (الف) ماموگرافی
(ب) سونوگرافی
(ج) داکتوگرافی
(د) بیوپسی در صورت مشاهده ضایعه

الف ب ج د



پستان اریتماتو (قرمز)

انیولوزی: هنگامی که یک خانم با پستان گرم، ادماتو و قرمز (اریتماتو) مراجعه می نماید، تشخیص های زیر مطرح می گردد:

- ۱- بیماری های عفونی مثل ماستیت و آبسه
۲- بدخیمی (سرطان التهابی پستان)

زمان وقوع و ریسک فاکتورها

- ۱- ماستیت در دوران شیردهی شایع است.
۲- در زنان غیرشیرده (به ویژه سیگاری)، آبسه رتروآرنولار راجعه ممکن است با التهاب مزمن و ایجاد فیستول بین پوست و مجرا ایجاد شود.
۳- در زنان یائسه، احتمال وجود سرطان پستان بیشتر است.

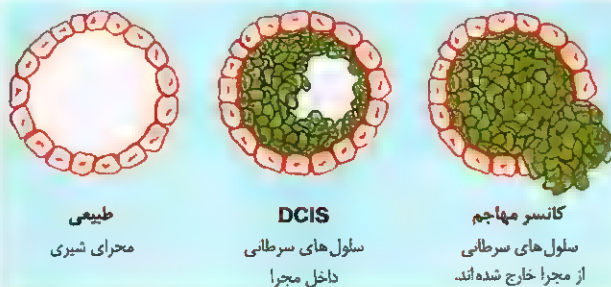
تظاهرات بالینی: بیمار ممکن است با توده بی علامت که مدت ها وجود داشته ولی هم اکنون قرمز شده است مراجعه نماید؛ ولی سرطان التهابی پستان، با تورم منتشر پستان بدون وجود یک توده مجزا ظاهر می یابد.

معاینه فیزیکی:

- یافته های معاینه فیزیکی بیماران عبارتند از:
۱- اریتم که با الگوی لنفانژیت از آرنول تا زیر بغل کشیده شده است.
۲- ضخیم شدگی پوست و واضح شدن منافذ آن که نمای پوست پرتقالی (Peau d'orange) نام دارد.

۳- لنفادنوپاتی

www.kaci.ir



شکل ۱۳-۱۹. DCIC



کارسینوم داکتال انفیلترا تئو

□ **اپیدمیولوژی:** حدود ۸۰٪ از سرطان‌های مهاجم پستان را تشکیل می‌دهد.

□ **تظاهرات بالینی:** در معاینه بالینی یک توده کاراکتریستیک سفت و نامنظم لمس می‌شود.

□ **توجه:** این توده‌ها با ماموگرافی و هیستوپاتولوژی بهتر از کانسره‌های لوبولار انفیلترا تئو تشخیص داده می‌شوند.

□ **مثال:** شایع‌ترین تومور بدخیم پستان کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- | | |
|-----------------------|--------------------|
| الف) کارسینوم مدولاری | ب) بیماری پازه |
| ج) کارسینوم لوبولار | د) کارسینوم داکتال |

الف ب ج د



کارسینوم لوبولار انفیلترا تئو

□ **اپیدمیولوژی:** حدوداً ۱۰٪ از سرطان‌های پستان را شامل می‌گردد.

□ **ویژگی‌های کاراکتریستیک**

- ۱- احتمال بالای چندمرکزی بودن
- ۲- احتمال بیشتر دوطرفه بودن

□ **تشخیص:** به علت حاشیه نامعلوم، به سختی در ماموگرافی و معاینه بالینی تشخیص داده می‌شود.



کارسینوم توبولار

□ **تعریف:** کارسینوم توبولار یک نوع کارسینوم داکتال بسیار تمایز یافته است.

□ **اپیدمیولوژی:** این تومور حدوداً ۱ تا ۲٪ از سرطان‌های پستان را تشکیل می‌دهد و نسبت به سایر تومورهای پستان، در سنین پایین‌تری رخ می‌دهد.

□ **هیستوپاتولوژی:** از توبول‌های کوچکی تشکیل شده که به طور تصادفی قرار گرفته‌اند و توسط یک ردیف سلول یک شکل پوشیده شده‌اند.

□ **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی کارسینوم توبولار نسبت به سایر کارسینوم‌های انفیلترا تئو داکتال، بهتر است.

کارسر پستان



مقدمه

□ اپیدمیولوژی

- ۱- از هر ۸ زن در آمریکا ۱ نفر در ریسک ابتلا به کارسر پستان قرار دارد.
- ۲- کارسر پستان شایع‌ترین کارسر زنان و دومین علت مرگ در اثر سرطان در زنان است.
- ۳- تقریباً ۲۵٪ از کانسره‌های تازه تشخیص داده شده، *In situ* هستند. علت آن افزایش تشخیص کارسینوم داکتال *In situ* به کمک ماموگرافی بوده که موجب می‌شود کانسره‌ها قبل از اینکه قابل لمس شوند، تشخیص داده شوند.

۴- حدود ۱٪ از کانسره‌های پستان در مردان رخ می‌دهد.

□ **اتیولوژی:** در بیشتر موارد علت کارسر پستان، ناشناخته است. حدود ۱۰٪ از کانسره‌ها، زمینه ژنتیکی دارند. ریسک فاکتورهای هورمونی، محیطی و عوامل مربوط به شیوه زندگی نیز شناسایی شده‌اند.

□ علائم

- ۱- اولین نشانه کارسر پستان معمولاً وجود یک ضایعه در ماموگرافی است.
- ۲- با رشد کارسر یک توده قابل لمس سفت و نامنظم ایجاد می‌شود.
- ۳- سایر علائم شامل ضخیم‌شدگی، تورم، تحریک پوستی یا فرورفتگی پوست (Dimpling) است.
- ۴- تغییرات نیپل شامل پوسته‌ریزی، خشکی، زخم، رتواکشن و ترشح هستند.



کارسر داکتال درجا (DCIS)

□ **تعریف:** کارسر داکتال درجا (DCIS) که به آن کارسینوم اینتراداکتال نیز گفته می‌شود، یک نوع پیش‌تهاجمی کارسر داکتال است (شکل ۱۳-۱۹).

□ **تشخیص:** یافته تیپیک DCIS در ماموگرافی، میکروکلسیفیکاسیون است. به ندرت در معاینه بالینی یا ماموگرافی، توده‌ای کشف می‌شود.

□ انواع هیستوپاتولوژیک

۱- Solid

۲- Cribriform

۳- میکروپاپیلاری

۴- نوع Comedo

□ **مرحله بندی:** DCIS براساس گرید هسته به Grade ۳ (۱، ۲ و ۳) تقسیم شده که Grade I بهترین پیش‌آگهی را دارد.

□ **ریسک بدخیمی:** مواردی که با خطر بالای تبدیل شدن به کارسر مهاجم همراه هستند، عبارتند از:

۱- ضایعات High-grade

۲- نکروز Comedo-type

□ **پیش‌آگهی:** اگر این تومور درمان نشود، در ۳۰ تا ۵۰٪ از موارد در طی ۱۰ سال به کارسر مهاجم تبدیل می‌شود.

کارسینوم مدولاری



تعریف: کارسینوم مدولاری یکی دیگر از انواع کانسرا نفیلتراتیو داکتال بوده که با انفیلتراسیون وسیع لنفوسیت‌های کوچک به داخل تومور مشخص گردیده و نسبت به کارسینوم توبولار، تمایز کمتری دارد.

اپیدمیولوژی: این تومور حدوداً ۵٪ از کانسره‌های پستان را تشکیل می‌دهد.

سیر و پیش‌آگهی: در زمان تشخیص، این تومور تمایل به رشد سریع داشته، اندازه بزرگی دارد و اغلب با DCIS همراه است. متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای شیوع کمتری دارد. پیش‌آگهی کارسینوم مدولاری نسبت به کارسینوم التهابی داکتال تیپیک، بهتر است.

مثال: زن ۵۰ ساله‌ای به علت کانسر پستان سمت چپ تحت رادیکال ماستکتومی مدیفیه قرار گرفته است. نمونه پاتولوژی در نمای Gross نرم و خونریزی‌دهنده است. در نمای میکروسکوپی، هسته‌های پلئومورفیک بزرگ و Poorly differentiated بوده و میتوز فعال دارد و انفیلتراسیون لنفوسیتی Dense مشاهده می‌گردد. تشخیص شما چیست؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

(ب) کارسینوم پاپیلاری

(الف) کارسینوم مدولاری

(د) کارسینوم توبولار

(ج) کارسینوم موسینی

الف ب ج د

کارسینوم موسینوس یا کلونید



تعریف: کارسینوم موسینوس یا کلونید یک واریانت از کانسر داکتال انفیلتراتیو است.

اپیدمیولوژی

۱- تقریباً ۳٪ از کارسینوم‌های پستان را شامل می‌شود.

۲- اغلب در زنان مسن رخ می‌دهد.

هیستولوژی: یافته کاراکتریستیک آن وجود تجمعات و رشته‌های سلول‌های اپی‌لیال در زمینه‌ای از ماده موکونید است.

سیر بیماری و پیش‌آگهی: تومور به آهستگی رشد کرده و نوع خالص آن پیش‌آگهی نسبتاً خوبی دارد.

کارسینوم پاپیلاری



اپیدمیولوژی: کارسینوم پاپیلاری تقریباً ۱٪ از کارسینوم‌های پستان را تشکیل می‌دهد.

هیستولوژی: افتراق بافت‌شناسی این تومور از پاپیلوم اینتراداکتال که یک ضایعه خوش‌خیم بوده، دشوار است.

سیر بیماری و پیش‌آگهی: اندازه تومور، حتی زمانی که به غدد لنفاوی ناحیه‌ای متاستاز داده، کوچک است. به دلیل رشد آهسته‌تر، پیش‌آگهی بهتری نسبت به کارسینوم داکتال دارد.



شکل ۱۲-۱۹. کارسینوم التهابی پستان



کارسینوم التهابی

اپیدمیولوژی: کارسینوم التهابی پستان ۳٪ از سرطان‌های پستان را تشکیل می‌دهد.

تظاهرات بالینی: این تومور با ادم پوستی (پوست پرتقالی [Peau d'orange]) و اریتم تظاهر می‌یابد. ادم پوستی به علت احتقان عروق لنفاوی درم توسط سلول‌های بدخیمی که عمدتاً از مجاری پستان منشأ می‌گیرند، ایجاد می‌شود (شکل ۱۴-۱۹).

پیش‌آگهی: کارسینوم التهابی پستان پیش‌آگهی ضعیفی دارد؛ به طوری که حدوداً ۲۵٪ از بیماران به مدت ۵ سال زنده می‌مانند.

مثال: خانم ۳۸ ساله بدون شیردهی با تورم و مختصر قرمزی و سفتی نیمه تحتانی پستان راست، مراجعه کرده است. در معاینه، پستان دردناک نبوده اما پوست متورم و ضخیم است و از ۴ تا ۶، مختصر حالت پوست پرتقال دارد. در ماموگرافی، فقط تورم پوست و در سونو تورم بافت و پوست دیده می‌شود. سابقه خانوادگی منفی است. به علت عدم وجود توده در پستان و زیر بغل، از پوست بیمار بیوپسی پانچ شده است که تشخیص سرطان را اثبات نموده است. تشخیص کدام است؟ (دستبازی - تیر ۱۴۰۰)

(ب) سرطان لوبولار تهاجمی

(الف) بیماری پازه

(د) سرطان مدولاری

(ج) سرطان التهابی

الف ب ج د



بیماری پازه نیپل

تعریف: بیماری پازه نیپل یک اختلال پوستی نوک پستان (نیپل) بوده که ممکن است مرطوب و اگزوداتیو، خشک و پوسته‌دار، روزیو یا گاهی فقط به شکل ضخیم‌شدگی پوست تظاهر یابد (شکل ۱۵-۱۹).

اپیدمیولوژی: بیماری پازه، ۳٪ از کانسره‌های پستان را تشکیل می‌دهد.

بدخیمی‌های همراه: بیماری پازه معمولاً (اما نه همیشه) با یک بدخیمی زمینه‌ای همراه بوده که در نیمی از موارد قابل لمس است. منشأ بیماری پازه ممکن است DCIS یا کانسر مهاجم باشد.



Staging

■ **اهمیت:** نوع درمان کانسر پستان به احتمال عود موضعی و گسترش دوردست تومور بستگی دارد.

■ **مناطق شایع متاستاز:** مناطق شایع متاستاز دوردست کانسر پستان، استخوان، ریه، کبد و مغز است.

■ **احتمال متاستاز دوردست:** ریسک متاستاز دوردست به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- سایز تومور
- ۲- درگیری غدد لنفاوی
- ۳- ویژگی مولکولی تومور مثل HER2 مثبت و Triple negative
- ۴- ارزیابی بیومارکرهای ژنومیک تومور

■ **انتخاب درمان:** علاوه بر معیارهای TNM، سایر عواملی که در انتخاب درمان مدنظر قرار گرفته می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- وضعیت ریسپتور استروژن
- ۲- Grade هیستوپاتولوژی تومور
- ۳- اندکس میتوزی

★ **نکته** HER-2/neu یک آنکوژن بوده که توسط برخی از تومورها تولید می‌شود. وجود HER-2/neu حاکی از پیش‌آگهی ضعیف است. بیماران HER-2/neu مثبت هستند به هرسپتین (یک آنتی‌بادی منوکلونال) پاسخ می‌دهند.

■ انتخاب بیماران برای Staging

۱- زمانی که خطر متاستاز پائین است، به ارزیابی‌های وسیع برای مرحله‌بندی بیماری نیازی نیست. مواردی که با خطر پائین متاستاز همراهند، عبارتند از:

- الف) سایز تومور کمتر از ۵ سانتی‌متر
- ب) عدم وجود لنفادنوپاتی قابل لمس
- ج) موارد بی‌علامت

۲- در مواردی که بیماری پیشرفته یا علائم سیستمیک نگران‌کننده وجود دارد، Staging وسیع با CT، اسکن استخوان و PET، قبل از جراحی، اندیکاسیون دارد.



پیش‌آگهی

۱- مهمترین عامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی کانسر پستان، Stage بیماری است.

۲- عواملی که بر روی بقای کلی بیمار مؤثر هستند، عبارتند از:

- وضعیت غدد لنفاوی آگزیلاری
- سایز تومور
- وضعیت ریسپتور هورمونی (ER)
- وضعیت ریسپتور HER2
- ارزیابی ژنومیک تومور

۳- خطر ایجاد کانسر پستان اولیه دوم در بیمار، تقریباً ۱٪ در هر سال برای ۱۵ سال اول است.

۴- خطر عود تومور با گذشت زمان کاهش می‌یابد ولی هیچگاه به صفر نمی‌رسد.



شکل ۱۵-۱۹. بیماری پازه نیپل

■ **تظاهرات بالینی:** بیمار از خارش، سوزش یا درد Sticking نیپل شکایت دارد. با گذشت زمان، ضایعه به خارج از دهانه مجرا گسترش می‌یابد.

■ **هیستولوژی:** در نمای هیستولوژیک، انفیلتراسیون سلول‌های پازه به درم دیده می‌شود. سلول‌های پازه، سلول‌هایی بزرگ، رنگ‌پریده با هسته بزرگ، هستک برجسته و سیتوپلاسم فراوان بوده که منشأ داکتال دارند.

★ **نکته‌ای بسیار مهم** بیماری پازه نیپل اغلب با یک التهاب پوستی ساده اشتباه می‌شود؛ لذا این بیماران مدت‌ها با پمادها و کرم‌های مختلف درمان می‌گردند و در این مدت کانسر پیشرفت می‌کند؛ لذا هرگاه به بیماری پازه مشکوک شدیم، حتماً باید بیوپسی نیپل انجام شود.

■ **مثال** خانم ۳۲ ساله با یک ضایعه جلدی در ناحیه نیپل همراه با پوسته‌ریزی و خارش از یک سال قبل مراجعه کرده است که علی‌رغم درمان‌های موضعی، بهبودی نداشته است؛ اقدام تشخیصی برای بیمار کدام است؟

(برائتری - اسفند ۱۴۰۰)

الف) تجویز پماد هیدروکورتیزون و پیگیری بیمار

ب) سونوگرافی و ماموگرافی

ج) MRI

د) بیوپسی از پوست نیپل

الف، ب، ج، د

یادداشت: ۱۰۰٪

جدول ۲-۱۹. بقای ۵ ساله بیماران با کانسر پستان درمان شده
براساس Stage

میزان بقا (%)	Stage
۹۶	I
۸۲	II
۵۳	III
۱۸	IV

(MRM) شامل ماستکتومی توتال به همراه دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری است. اندیکاسیون‌های نسبی ماستکتومی، عبارتند از:

- ۱- درگیری عروق لنفاتیک درم
- ۲- تومورهای منتشر یا متعدد
- ۳- عدم توانایی یا عدم میل بیمار جهت انجام رادیوتراپی
- ۴- عدم اهمیت به زیبایی

توجه! ماستکتومی دوطرفه توتال پروفیلکتیک یک گزینه درمان در بیماران بسیار پرخطر است.

توجه! بقای ۵ ساله بیماران در هر دو روش لامپکتومی + رادیوتراپی و ماستکتومی یکسان است.

بازسازی پستان: بازسازی پستان پس از ماستکتومی در همان بیهوشی یا به صورت تأخیری قابل انجام است. بازسازی با پروتزهای سیلیکونی یا سالینی یا بافت خود فرد (شکم، لاتیسموس یا گلوئال) انجام می‌شود.

بیوپسی از Sentinel node: بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (Sentinel node)، یکی از اجزای استاندارد درمان جهت سرطان زودرس پستان است. اگر غدد لنفاوی زیر بغل (آگزیل) در معاینه بالینی طبیعی باشند، بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی). در بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان، با تزریق کلونید رادیواکتیو یا ماده حاجب آبی به پستان، اولین غدد لنفاوی درناژکننده پستان شناسایی می‌شود. اغلب تعداد کمی از غدد لنفاوی ماده رنگی را برداشت می‌کنند. این غدد لنفاوی را با انسیزین کوچک‌تر و عوارض کمتر می‌توان خارج کرد. Staging درگیری غدد لنفاوی ناحیه‌ای براساس آنالیز هیستوپاتولوژیک غده لنفاوی نگهبان صورت می‌گیرد (شکل ۱۶-۱۹).

دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری: اگر بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان مثبت باشد یا غدد لنفاوی زیر بغل درگیر باشند، دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری اندیکاسیون دارد. دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری در سه سطح زیر انجام می‌شود (شکل ۱۷-۱۹):

- **سطح I:** در سطح بالشتک چربی آگزیل و لترال به عضله پکتورالیس ماژور
 - **سطح II:** در زیر عضله پکتورالیس ماژور
 - **سطح III:** در سطح فوقانی داخلی عضله پکتورالیس مینور
- توجه!** اگر فقط یک یا دو غده لنفاوی نگهبان مثبت باشند، می‌توان به جای دایسکشن غدد لنفاوی از رادیوتراپی استفاده کرد.
- توجه!** شیمی‌درمانی نئوادجوان در برخی بیماران سبب منفی شدن غدد لنفاوی مثبت شده و امکان بیوپسی Sentinel node را به جای دایسکشن زیر بغل فراهم می‌کند.

پیگیری بیماران

ماموگرافی

۱- ۶ ماه بعد از تکمیل رادیوتراپی پس از لامپکتومی، ماموگرافی دوطرفه باید انجام شده و سپس سالانه ادامه یابد.

۲- بعد از ماستکتومی، ماموگرافی پستان مقابل باید سالانه انجام شود.

معاینه فیزیکی: معاینه فیزیکی باید هر ۳ تا ۶ ماه تا ۳ سال انجام شده و سپس سالانه ادامه یابد.

توجه! سایر مطالعات برای ارزیابی متاستاز Cost-effective نبوده و فقط در صورتی که با توجه به یافته‌های فیزیکی و علائم بیمار اندیکاسیون داشته باشد، انجام می‌شود.

درمان کانسر پستان

مقدمه

۱- درمان کانسر پستان شامل درمان موضعی، ادجوان و نئوادجوان بوده که به منظور علاج بیماری، کاهش عود سیستمیک، افزایش بقاء و کیفیت زندگی بیماران تجویز می‌شود.

۲- کانسر پستان در مراحل اولیه (Stage صفر، I یا II) علاج پذیر (Curable) بوده و پس از درمان ممکن است هرگز عود نکند.

۳- کانسر پستان در مراحل بالا (III Stage و IV) قابل درمان (Treatable) است.

۴- در هر دو گروه، پیگیری بیمار تا پایان عمر ادامه می‌یابد.

۵- درمان‌های کانسرهای پستان به دو گروه تقسیم می‌شوند:

الف) درمان‌های موضعی: جراحی و رادیاسیون

ب) درمان‌های سیستمیک: داروهای وریدی یا خوراکی

جراحی

انتخاب روش جراحی

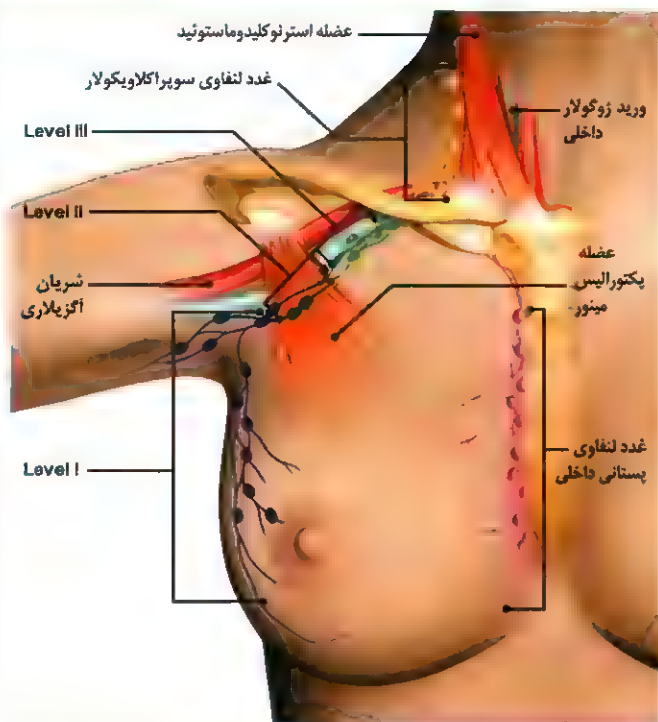
۱- در انتخاب نوع جراحی باید بین وسعت بیماری و موربیدیت ناشی از درمان، تعادل برقرار شود.

۲- بیماری‌های غیرتهاجمی (DCIS) نیاز به مرحله‌بندی آگزیلاری ندارند مگر اینکه وسیع باشند.

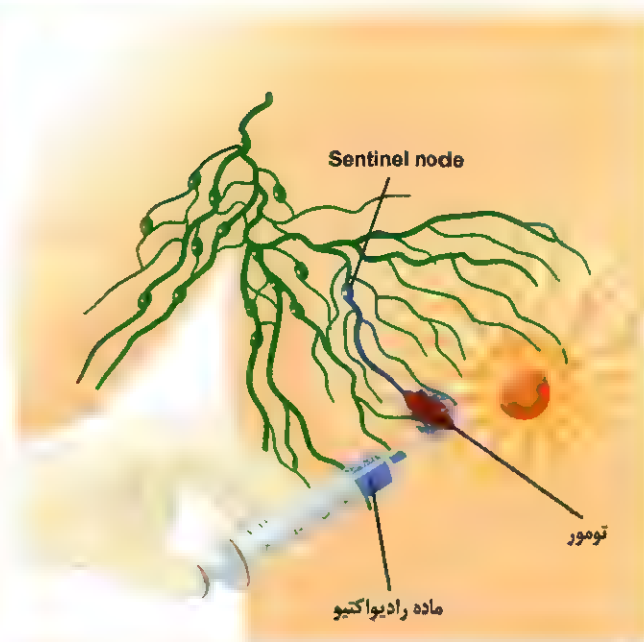
۳- نوع کانسر (داکتال یا لوبولار) در انتخاب نوع جراحی عامل مهمی نیست.

لامپکتومی: لامپکتومی، اکسیزیون Wide، ماستکتومی پارشیال و سگمنتال همگی به اکسیزیون بدخیمی با حاشیه سالم و پاک میکروسکوپیکی اطلاق می‌گردد. لامپکتومی برای تومورهای کوچک‌تر از ۴ سانتی‌متر به کار برده می‌شود؛ معمولاً بعد از لامپکتومی، رادیوتراپی انجام می‌شود. از لامپکتومی در درمان DCIS و کارسینوم مهاجم استفاده می‌شود.

ماستکتومی: ماستکتومی توتال (ساده) شامل برداشتن کل پستان به همراه فاشیای عضله پکتورالیس ماژور است. ماستکتومی رادیکال مدیفیه



شکل ۱۷-۱۹. سطوح دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری



شکل ۱۶-۱۹. بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (Sentinel node)

مثال خانم ۳۵ ساله‌ای با یک توده به ابعاد 1×2 سانتی متر در ربع فوقانی خارجی پستان مراجعه کرده است. در معاینه، لنفادنوپاتی آگزیلاری ندارد. در بیوپسی Core-needle، کارسینوم داکتال درجا (DCIS) گزارش می‌شود. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(الف) لامپکتومی و رادیوتراپی

(ب) ماستکتومی و بیوپسی غده لنفاوی نگهبان

(ج) ماستکتومی رادیکال مدیفیه

(د) ماستکتومی و شیمی‌درمانی

الف ب ج د

مثال خانم ۵۲ ساله با کلسیفیکاسیون خوشه‌ای از ساعت ۲ تا ۵ پستان راست و پاتولوژی Ductal Carcinoma In Situ، کاندید جراحی می‌شود. در بررسی انجام شده، ناحیه آگزیلاری راست درگیری غدد لنفاوی ندارد. کدام اقدام مناسب است؟

(الف) Simple Mastectomy + Sentinel Lymph Node Biopsy

(ب) Simple Mastectomy

(ج) Lumpectomy + Sentinel Lymph Node Biopsy + Radiation

(د) Lumpectomy + Radiation

الف ب ج د



رادیوتراپی

اهمیت: پس از لامپکتومی، رادیوتراپی میزان عود را از ۳۰٪ به ۱۰٪ کاهش می‌دهد.

کانتراندیکاسیون‌های مطلق

۱- حاملگی

۲- رادیوتراپی قبلی به همان موضع

کانتراندیکاسیون‌های نسبی

۱- رادیوتراپی قبلی به همان محدوده به صورت کلی

۲- بیماری ریوی زمینه‌ای

۳- کاردیومیوپاتی

۴- واسکولیت قابل توجه

۵- ناتوانی در پوزیشن دادن به بیمار

حذف رادیوتراپی: در موارد زیر می‌توان از رادیوتراپی صرف نظر کرد:

۱- بیماران ۶۵ سال و بیشتر

۲- تومور منفرد کوچکتر از ۲ cm که به طور کامل تحت اکسیژیون قرار گرفته است

۳- عدم درگیری غدد لنفاوی، به ویژه در تومورهایی که از نظر رِسپکتور هورمونی مثبت هستند.

۴- DCIS‌های Low-risk از جمله موارد Low-grade، ER مثبت و تومورهای با مارژین وسیع

مدت رادیوتراپی: رادیوتراپی خارجی به تمام پستان، ۵ روز در هفته به مدت ۴ تا ۶ هفته طی چند دقیقه به همراه یک Boost به بستر تومور انجام می‌شود. اگر رادیوتراپی به شکل Tangenital (در زاویه‌های مختلف) داده شود، اشعه به ارگان‌های زیرین مثل قلب و ریه وارد نمی‌شود.

مثال خانم ۳۰ ساله با حاملگی ۱۰ هفته مبتلا به کانسر پستان می‌باشد. اقدام درمانی ارجح کدام است؟

(پراترزی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) لامپکتومی

(ب) رادیکال ماستکتومی مدیفیه

(ج) رادیوتراپی + لامپکتومی

(د) تا پایان حاملگی صبر می‌کنیم.

الف ب ج د

درمان هورمونی



زمان تجویز: درمان‌های هورمونی معمولاً پس از تکمیل جراحی، شیمی‌درمانی و رادیوتراپی تجویز می‌شوند. اگرچه گاهی ممکن است به عنوان تنها درمان استفاده شوند.

تعدیل‌کننده‌های انتخابی ریسپتور استروژن

● **داروهای رایج:** رایج‌ترین تعدیل‌کننده انتخابی ریسپتور استروژن، تاموکسیفن است.

● **مکانیسم عمل:** این داروها به عنوان آنتاگونیست ریسپتور استروژن در پستان و آگونیست ریسپتور استروژن در استخوان عمل می‌کنند.

کاربرد

۱- این داروها در درمان تومورهای ER مثبت استفاده شده و شیوع کانسر در پستان مقابل را ۴۰٪ کاهش داده و عود کانسر را کم می‌کنند.

۲- در زنان با ریسک بالا از تاموکسیفن به عنوان پروفیلاکسی استفاده می‌شود.

مهارکننده‌های آروماتاز

● **مکانیسم عمل:** این داروها در زنان یائسه، استروژن در گردش را تا ۹۰٪ کاهش داده و مدت بقای بدون بیماری را بیشتر از تاموکسیفن افزایش می‌دهند.

● **کاربرد:** این داروها مثل لئوروزول، آناستروزول و اگزامستان به عنوان جایگزین یا مکمل تاموکسیفن استفاده می‌شوند.

● **توجه!** طول مدت مصرف تاموکسیفن یا مهارکننده‌های آروماتاز، ۵ تا ۱۰ سال است.

شیمی‌درمانی



● **اندیکاسیون‌ها:** اندیکاسیون‌های شیمی‌درمانی در سرطان پستان، عبارتند از:

۱- درگیری غدد لنفاوی (Node-Positive)

۲- تومورهای بزرگتر از ۱ سانتی‌متر

● **رژیم شیمی‌درمانی:** شایع‌ترین رژیم که به کار برده می‌شود، شامل یک آنتراسیکلین، یک تاکسان (Paclitaxel یا Docetaxel) و احتمالاً یک داروی آلکیلان است. اضافه نمودن یک تاکسان موجب افزایش بقاء ۵ ساله تا ۲۰٪ گردیده است.

● **شیمی‌درمانی نئوادجوان:** گاهی اوقات قبل از عمل جراحی، به ویژه در مواقعی که می‌خواهیم بافت پستان را حفظ کنیم، از شیمی‌درمانی نئوادجوان استفاده می‌شود. شیمی‌درمانی نئوادجوان میزان درگیری پستان و آگزیلاری را کاهش داده و یا موجب کاهش Stage تومور می‌شود.

● **درمان بیولوژیک:** Trastuzumab گیرنده HER2 را بلوک کرده و سبب مهار رشد سلول‌های توموری می‌شود. این دارو موجب افزایش بقاء بیماران مبتلا به تومور HER2 مثبت می‌گردد. نام تجاری Trastuzumab، هرپتین بوده که در اکثر سئوال‌ات یا این نام (هرپتین) آورده می‌شود.

● **مثال** خانم ۳۱ ساله‌ای بدون بیماری زمینه‌ای با یک توده ۱/۵ سانتی‌متری در قسمت فوقانی خارجی در پستان راست، مراجعه کرده است که در بیوپسی کارسینوم داکتال مهاجم گزارش شده است. بیمار تحت لامپکتومی و SLNB قرار می‌گیرد که مارژین‌های عمل جراحی از نظر تومور منفی بوده و غدد لنفاوی از نظر تومور منفی هستند. در پاتولوژی گزارش می‌شود که

تومور Poorly-Differentiated است و از نظر ریسپتور استروژن و پروژسترون منفی و از نظر HER2 مثبت است. درمان بیمار باید شامل کدامیک از موارد زیر باشد؟

- (الف) ترکیبات تاکسال (ب) متوترکسات
(ج) Trastuzumab (هرپتین) (د) آناستروزول

الف ب ج د

درمان کانسر پستان در مردان



درمان استاندارد کانسر پستان در مردان، ماستکتومی بوده، چرا که اندازه پستان معمولاً کوچک است. اغلب تومورهای پستان در مردان از نظر ریسپتور هورمونی، مثبت هستند. به طور کلی، تمام روش‌های درمانی (شامل رادیوتراپی، درمان آنتی‌استروژن، شیمی‌درمانی و Trastuzumab) مشابه زنان است.

● **مثال** تمام موارد زیر در مورد کانسر پستان در مردان صحیح است، بجز: (پارنتری شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) اغلب گیرنده استروژن و پروژسترون مثبت دارند.

(ب) درمان استاندارد آن ماستکتومی است.

(ج) به طور کلی روش درمان آن مشابه زنان است.

(د) تمام بیماران پس از جراحی احتیاج به شیمی‌درمانی دارند.

الف ب ج د

درمان عود و متاستاز



درمان عود

● عود بعد از لامپکتومی

۱- در افرادی که به دنبال لامپکتومی دچار عود موضعی تومور می‌شوند، ماستکتومی اندیکاسیون دارد.

۲- اگر رادیوتراپی انجام نشده باشد، عودهای کوچک را می‌توان با لامپکتومی و رادیوتراپی درمان نمود.

● **عود بعد از ماستکتومی:** عود موضعی بعد از ماستکتومی به کمک اکسیزینون مجدد جراحی درمان می‌شود و اگر امکان‌پذیر باشد و کنترااندیکاسیونی وجود نداشته باشد، رادیوتراپی هم انجام می‌شود.

● **عود زودرس:** عود زودرس با شیمی‌درمانی سیستمیک درمان می‌شود. **نکته** بیش‌آگهی عود موضعی در غیاب عود سیستمیک خوب است.

● **درمان متاستاز:** بیماری متاستاتیک به طور سیستمیک درمان می‌شود که شامل درمان آنتی‌استروژن، شیمی‌درمانی و درمان بیولوژیک است.

● **درمان متاستاز به مغز:** متاستاز به مغز اغلب متعدد بوده و با رادیوتراپی درمان می‌شود.

● درمان متاستاز به استخوان

۱- متاستاز به استخوان با رادیوتراپی و فیکساسیون جراحی (در صورت وجود درد و خطر بالای شکستگی) انجام می‌گیرد.

۲- از استراتیوم رادیواکتیو (^{89}Sr) برای درمان متاستازهای منتشر و دردناک استخوانی استفاده می‌شود.

□ عوارض رادیوتراپی

۱- یک عارضه شایع و زودرس رادیوتراپی، ادم پستان و اختلال حس است.

۲- نکروز چربی هم ممکن است رخ بدهد.

۳- تفاوت سائز و شکل پستان با رادیوتراپی تشدید می شود.

۴- تغییرات مزمن موجب فیبروز و هیپرپیگمانتاسیون می گردند.

۵- پنومونیت و نکروز استخوان نادر است.

۶- خطر ایجاد کانسر ثانویه کم است.

۷- رادیوتراپی تمام پستان، علائم کوتاه مدتی شبیه به آفتاب سوختگی مثل ضعف، خستگی، تحریک پوستی و قرمزی، درد و تندرینس ایجاد می کند.

عوارض دراز مدت شامل نکروز چربی، فیبروز، اختلال در ترمیم زخم، دفورمیتی و هیپرپیگمانتاسیون است. فیبروز پریکارد و ریه نادر است.

۸- در رادیوتراپی پازشیل، اشعه در زمان کوتاه تر و به منطقه کوچکتری تابانده شده ولی اثرات آن مشابه رادیوتراپی تمام پستان است.

□ عوارض هورمون تراپی

● عوارض تاموکسیفن

۱- عوارض شایع تاموکسیفن، عبارتند از: خستگی، تعریق شبانه، گرگرفتگی، احتباس مایع، واژینیت و ترومبوسیتوپنی

۲- عوارض شدید تاموکسیفن، شیوع کمتری داشته و عبارتند از: DVT، آمبولی ریه، سکتة مغزی، هپاتوتوکسیسیته و کانسر اندومتر

● عوارض مهارکننده های آروماتاز: نسبت به تاموکسیفن کمتر موجب لخته شدن خون شده و همچنین موجب کانسر اندومتر نمی گردند. عوارض آنها عبارتند از: استئوپروز، شکستگی، درد مفاصل و عضلات و گرگرفتگی

□ عوارض شیمی درمانی: در طی شیمی درمانی، سلول های مغز استخوان و سلول های پوشاننده روده تحت تأثیر قرار گرفته و آسیب می بینند. عوارض شایع شیمی درمانی شامل تهوع، استفراغ، سرکوب مغز استخوان، استوماتیت و آلورپی است. این عوارض موجب عفونت و خونریزی در بیماران می شوند.

❗ توجه: اریتروپویتین نو ترکیب و فاکتورهای محرک گرانولوسیت (G-CSF) به حفظ تعداد نوتروفیل ها و هماتوکریت در سطح قابل قبول کمک می کنند.

● عوارض آنتراسایکلین ها: موجب کاردیوتوکسیسیته وابسته به دوز می شوند.

● عوارض تاکسان

۱- عوارض شدید تاکسان شامل واکنش آنافیلاکتیک، سرکوب مغز استخوان و احتباس شدید مایع است.

۲- عوارض شایع شامل خونریزی گوارشی، تهوع، استفراغ، اسهال، تب و لرز، راش، نوروپاتی محیطی، دیس پنه و تاکی کاردی است.

● عوارض Trastuzumab: در بیماران بدون مشکل زمینه ای، عوارض جانبی Trastuzumab معمولاً خفیف بوده اما ممکن است عوارض قلبی-ریوی شدید، تب، تهوع، استفراغ، اسهال، ضعف، سردرد، آنمی، نوتروپنی، درد تومور، سرقه، دیس پنه و واکنش های ناشی از تزریق رخ بدهد. ترکیب Trastuzumab با شیمی درمانی (آدریامایسین) ریسک عوارض قلبی را افزایش می دهد.

❖ نکته: برخلاف کانسر کولون زودرس که احتمال عود آن فقط در ۵ سال اول وجود دارد و برخلاف کانسر پانکراس که پیشرفت سریعی دارد، سرطان پستان سیر آهسته ای داشته و ممکن است بعد از ده ها مجدداً عود کند.

۳- بیس فسفونات ها سبب افزایش استحکام استخوان و کاهش ریسک شکستگی شده و درد استخوانی را کاهش می دهند.

□ مثال خانم ۵۰ ساله ای ۲ سال قبل به علت کانسر پستان چپ تحت

عمل لامپکتومی و دایسکشن غدد لنفاوی قرار گرفته است. بعد از عمل، شیمی درمانی و رادیوتراپی شده و در حال حاضر تاموکسیفن دریافت می کند. در بررسی اخیر، توده جدیدی در همان پستان لمس می شود. بیوپسی سوزنی به نفع عود بیماری است. سایر بررسی ها از نظر متاستاز طبیعی است. مناسب ترین اقدام در این مرحله کدام است؟ (دستاری - اسفند ۹۷)

الف) اکسیزیون توده

ب) رادیوتراپی

ج) ماستکتومی

د) کمورادیوتراپی

الف ب ج د

□ مثال خانم ۵۶ ساله با سابقه کارسینوم اینترادکتال در پستان راست

تحت ماستکتومی رادیکال مدیفیه ۲ سال قبل قرار گرفته است. هم اکنون با شکایت یک ضایعه در محل عمل قبلی مراجعه کرده که بیوپسی مطرح کننده عود می باشد. بهترین اقدام کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

الف) رادیوتراپی

ب) شیمی درمانی و سپس رادیوتراپی

ج) اکسیزیون ضایعه و رادیوتراپی

د) درمان با داروهای آنتی استروژن به تنهایی

الف ب ج د



عوارض درمان

□ جراحی: بیشتر بیماران بدون عارضه هستند. عوارض احتمالی عبارتند از:

● عوارض جراحی پستان: شامل خونریزی، عفونت، ایجاد سروما، التهاب، درد و تندرینس، تورم، دفورمیتی، مشکلات زیبایی و نکروز Flap است.

● عوارض دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری

۱- در ۲۵٪ بیماران لنف ادم رخ می دهد که معمولاً شدید نیست.

۲- کاهش دامنه حرکت شانه که با ورزش های بعد از جراحی بهبود می یابد.

۳- آسیب به عصب اینترکوستوبراکیال موجب بی حسی قسمت فوقانی داخلی بازو می شود (۱۰۰٪ امتحانی). سایر آسیب های عصبی شایع نیست.

❗ توجه: شیوع این عوارض با بیوپسی غده لنفاوی نگهدارنده کمتر شده است.

● عوارض جراحی بازسازی پستان

۱- خطر عفونت در بازسازی پستان با ایمپلنت بالاتر بوده و در طولانی مدت احتمال انقباض کپسول (کنتراکچر کپسول) وجود دارد.

۲- تمام روش های جراحی می توانند موجب درد مزمن شوند.

۳- ایمپلنت های سیلیکونی موجب بیماری سیستمیک نمی شوند ولی پارگی و نشت ایمپلنت ممکن است موجب عوارض موضعی گردیده که در این صورت جراحی مجدد اندیکاسیون می یابد.

۴- فلپ های پوستی عضلانی از شکم، لاتیسموس یا گلوئال ممکن است موجب ضعف یا دفورمیتی منطقه دهنده شوند. این فلپ ها در خطر نکروز ایسکمیک نیز هستند (به ویژه فلپ های آزاد).

مثال بیماری پس از جراحی ماستکتومی رادیکال مدیفیه دچار بی حسی قسمت فوقانی داخلی بازو شده است. کدام عصب در حین جراحی آسیب دیده است؟
(ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

الف) Intercostobrachial nerve (ب) Lateral cutaneous nerve
ج) Cervical plexus (د) Thoracodorsal nerve

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

- ۱- فرورفتگی پوست پستان به علت کشیدگی لیگامان گوپر ایجاد شده و ممکن است، نشانه بدخیمی باشد.
- ۲- منابع اصلی خونرسانی پستان، عبارتند از:
الف) شاخه‌های پرفوران شریان پستانی داخلی
ب) شریان توراسیک خارجی
ج) شاخه‌های پکتورال شریان توراکوآکرومیال، شاخه‌های بین‌دنده‌ای، ساب‌اسکاپولار و توراکودورسال
۳- عصب لانگ توراسیک، عصب حرکتی عضله سراتوس قدامی است. آسیب به عصب لانگ توراسیک ممکن است در حین ماستکتومی یا دایسکشن آگزیلار رخ داده و موجب ایجاد Winged Scapula شود.
۴- عصب اینترکوستوبریکال، عصب دهی پوست بخش داخلی قسمت فوقانی بازو و آگزیلار را به عهده دارد.
۵- ژنیوماستی فیزیولوژیک در دو گروه سنی زیر رخ می‌دهند:
الف) نوجوانان: معمولاً تا ۲۰ سالگی خودبه‌خود رفع می‌شود.
ب) مردان مسن: اگر توده قابل لمس وجود نداشته باشد یا فرد بی‌علامت باشد، نیاز به اقدام خاصی ندارد.
۶- علل ژنیوماستی پاتولوژیک، عبارتند از: داروها، اختلالات کبدی، کلیوی و آندوکراین
۷- ریسک فاکتورهای با خطر نسبی بیشتر از ۴ برای کانسر پستان، عبارتند از:
• جنس مؤنث
• سن بالای ۶۵ سال
• موتاسیون‌های BRCA1,2
• ابتلاء ۲ یا بیشتر از بستگان درجه اول به کانسر پستان در سنین پائین
• سابقه شخصی کانسر پستان
• بافت پستان با دانسیته بالا
• هیپرپلازی آتیپیک تأیید شده با بیوپسی
۸- سایر ریسک فاکتورهای کانسر پستان، عبارتند از:
• ابتلاء یکی از بستگان درجه اول به سرطان پستان
• رادیاسیون یا دوز بالا به قفسه سینه
• تراکم بالای استخوان (بعد از یائسگی)
• سن بیشتر از ۳۰ سال در اولین حاملگی فول‌ترم

- منارک زودرس (قبل از ۱۲ سالگی)
 - یائسگی دیررس (بعد از ۵۵ سالگی)
 - نداشتن حاملگی فول‌ترم
 - فقدان شیردهی
 - مصرف اخیر OCP
 - استفاده اخیر و طولانی مدت از HRT
 - چاقی (بعد از یائسگی)
 - سابقه شخصی کانسر اندومتر، تخمدان یا کولون
 - مصرف الکل
 - قد بلند
 - وضعیت اجتماعی - اقتصادی بالا
 - نژاد یهودی
- ۹- در حاملین موتاسیون BRCA، ریسک کانسر پستان و سپس ریسک کانسر تخمدان افزایش می‌یابد.
 - ۱۰- در موارد زیر باید تست ژنتیک (بررسی موتاسیون BRCA1,2) انجام شود:
• تشخیص کانسر پستان در ۵۰ سالگی و کمتر
• تشخیص کانسر پستان Triple-negative در ۶۰ سالگی و کمتر
• ابتلاء به ۲ یا بیشتر سرطان پستان اولیه
• سرطان مهاجم تخمدان یا لوله فالوپ یا کانسر اولیه پریتون
• کانسر پستان در مردان
• هر تومور مرتبط با کانسر ارثی پستان و تخمدان در هر سنی و در یهودیان اشکنازی
• بیمار مبتلا به کانسر پستان که حداقل دارای یکی از بستگان درجه ۱، ۲ یا ۳ با تشخیص کانسر پستان در ۵۰ سالگی یا کمتر است.
• سرطان مهاجم تخمدان، لوله فالوپ یا کانسر اولیه پریتون در حداقل یکی از بستگان
• کانسر پستان، پروستات، ویلپانکولس در حداقل ۲ نفر از بستگان در هر سنی
 - ۱۱- قابل اعتمادترین روش برای لمس پستان، روش Vertical Strip است.
 - ۱۲- اگر ترشح نیپل، خودبه‌خودی، از یک مجرا، خونی و یکطرفه باشد، یا احتمال بیشتری یک بدخیمی زمینه‌ای وجود دارد. به ویژه اگر با یک توده پستان همراه باشد.
 - ۱۳- روش اصلی غربالگری کانسر پستان، ماموگرافی سالانه است. غربالگری با ماموگرافی، میزان مرگ و میر ناشی از سرطان پستان را ۴۰ تا ۴۵٪ کاهش داده است.
 - ۱۴- برای شروع غربالگری براساس سن بیمار به صورت زیر عمل می‌کنیم:
الف) ۴۰ تا ۴۴ سالگی: ماموگرافی در این دوره اختیاری است.
ب) ۴۵ تا ۵۴ سالگی: ماموگرافی سالانه در این دوره، ضروری است.
ج) ۵۵ سال و بیشتر: در این دوره می‌توان هر ۲ سال یا به صورت سالانه ماموگرافی انجام داد. ماموگرافی تا زمانی که فرد سالم بوده و امید به زندگی بالای ۱۰ سال دارد، ادامه می‌یابد.

۱۵- طبقه‌بندی BIRDS در ماموگرافی به قرار زیر است (۱۰۰٪ امتحانی):

- گروه صفر: نیاز به تصویربرداری اضافی دارد.
- گروه ۱: منفی
- گروه ۲: یافته‌های خوش خیم
- گروه ۳: احتمالاً خوش خیم، پیگیری کوتاه مدت توصیه می‌گردد.
- گروه ۴: شک به ابنورمالیتی، بیوپسی توصیه می‌شود.
- گروه ۵: به شدت مطرح‌کننده بدخیمی است.
- ۱۶- ویژگی‌های خوش خیمی توده پستانی در سونوگرافی، عبارتند از:
 - حاشیه مشخص
 - Enhancement خلفی
 - فقدان اکوی داخلی (ویژگی کاراکتریستیک کیست)
- ۱۷- ویژگی‌های بدخیمی توده پستانی در سونوگرافی، عبارتند از:
 - حاشیه نامشخص
 - سایه خلفی (Posterior Shadowing)
 - اکوی داخلی هتروژن
 - توده‌ای که بلندتر از عرضش باشد (Taller than wide) و به صفحات بافتی تهاجم می‌کند.
- ۱۸- در موارد زیر MRI از ماموگرافی برای غربالگری حساس تر است:
 - الف) زنان حامل موتاسیون‌های BRCA-1 و BRCA-2
 - ب) در زنانی که به علت سابقه خانوادگی کانسر پستان و سایر ریسک فاکتورها، خطر سرطان پستان در آنها حداقل ۲۰٪ است.
 - ج) بافت پستان متراکم (زنان جوان)
 - د) وجود اسکار یا ایمپلنت در پستان
- ۱۹- بیوپسی Core-needle از FNA در تشخیص دقیق تر است.
- ۲۰- در صورت وجود میکروکلسیفیکاسیون و اختلالات نامحسوس بیوپسی باید با گاید استرنوتاکتیک با ماموگرافی انجام شود.
- ۲۱- اگر نتیجه بیوپسی سوزنی با یافته‌های معاینه بالینی و رادیوگرافیک مغایرت داشته باشد، باید بیوپسی اکسیزیونال انجام شود.
- ۲۲- در الگوریتم ارزیابی توده قابل لمس پستان به ترتیب به صورت زیر عمل می‌کنیم:
 - الف) اولین قدم در زنان زیر ۳۰ سال، سونوگرافی و در زنان ۳۰ ساله و بالاتر، ماموگرافی و سونوگرافی است.
 - ب) اگر توده کیستیک باشد به صورت زیر عمل می‌گردد:
 - کیست بی علامت و ساده: تکرار معاینه و آزمایش ۲ تا ۳ ماه بعد
 - کیست علامتدار یا کمپلکس: آسپیراسیون می‌کنیم. اگر پس از آسپیراسیون، توده باقی نماند، بیمار را ۲ تا ۶ ماه بعد پیگیری می‌کنیم و اگر پس از آسپیراسیون، توده باقی بماند، بیوپسی اندیکاسیون دارد.
 - ج) اگر توده Solid باشد، اقدام بعدی FNA یا Core Biopsy خواهد بود.
- ۲۳- نکات مهم در فیبروآدنوم پستان به قرار زیر است:
 - یک تومور بسیار شایع خوش خیم در زنان جوان (۱۵ تا ۲۵ سال) است.
 - به صورت توده‌ای با سایز ۱ تا ۳ سانتی‌متر، متحرک، گرد، سفت و با حدود مشخص تظاهر می‌یابد.
 - فیبروآدنوم‌های کوچکتر از ۳ cm، نیازی به اکسیزیون جراحی نداشته و فقط پیگیری می‌شوند.

- فیبروآدنوم‌های بزرگتر از ۳ cm اغلب با اکسیزیون خارج می‌شوند. قبل از خارج کردن تومور حتماً باید Core-needle biopsy انجام شود تا وجود تومور فیلودس، رد شود. تومور فیلودس با اکسیزیون وسیع درمان می‌گردد.
- ۲۴- کیست پستان در سونوگرافی به صورت یک توده هیپو اکوئیک با حاشیه مشخص و به همراه Enhancement خلفی دیده می‌شود. این نما در سونوگرافی تشخیصی بوده و در صورت مشاهده آن، نیازی به آسپیراسیون وجود ندارد. در کیست‌های بزرگ و علامتدار می‌توان آسپیراسیون انجام داد.
- ۲۵- کیست‌های کمپلکس در سونوگرافی دارای اکوی داخلی یا اجزاء Solid هستند. در این کیست‌ها قبل از رزکسیون، ماموگرافی و بیوپسی Core-needle ضروری است.
- ۲۶- ویژگی‌های ترشحات پاتولوژیک از نیپل عبارتند از:
 - الف) ترشح مداوم
 - ب) ترشح خودبه‌خودی
 - ج) ترشح از یک مجرا
 - د) ترشح خونی
- ۲۷- روش‌های تشخیصی در ترشحات از نیپل به قرار زیر هستند:
 - الف) ماموگرافی (حائز اهمیت)
 - ب) سونوگرافی (روش کمک‌کننده)
 - ج) تست خون مخفی
- ۲۸- در بررسی ترشحات از نیپل باید از داکتوگرافی اجتناب شود.
- ۲۹- عامل ماستیت در زنان شیرده، استافیلوکوک و استرپتوکوک بوده؛ لذا آنتی‌بیوتیک‌های دی‌کلوگزاسیلین یا کلیندامایسین انتخابی هستند. شیردهی را می‌توان از پستان سالم ادامه داد.
- ۳۰- روش اصلی درمان آبسه پستان، آسپیراسیون مکرر تحت گاید سونوگرافی به همراه آنتی‌بیوتیک‌تراپی است.
- ۳۱- در التهاب مزمن رتروآرئولار و فیستول مجاری شیری از آنتی‌بیوتیک‌تراپی به همراه اکسیزیون مجاری ساب‌آرئولار شامل مجاری فیستول استفاده می‌شود.
- ۳۲- یافته تبیک DCIS در ماموگرافی، میکروکلسیفیکاسیون است.
- ۳۳- شایعترین سرطان مهاجم پستان، کارسینوم داکتال انفیلتراتیو است.
- ۳۴- ویژگی‌های مهم کارسینوم لوبولار انفیلتراتیو، عبارتند از:
 - الف) احتمال بالای چند مرکزی بودن
 - ب) احتمال بالای دوطرفه بودن
 - ج) به سختی در ماموگرافی و معاینه بالینی تشخیص داده می‌شود.
- ۳۵- کارسینوم توبولار نسبت به سایر تومورهای پستان در سنین پائین‌تری رخ می‌دهد.
- ۳۶- ویژگی مهم کارسینوم مدولاری، انفیلتراسیون وسیع نفوسیت‌های کوچک به داخل تومور است.
- ۳۷- یافته کاراکتریستیک کارسینوم موسینوس یا کلونید وجود تجمعات و رشته‌های سلول‌های اپی‌تلیال در زمینه‌ای از ماده موکونید است.
- ۳۸- کارسینوم التهابی با ادم پوستی (نمای پوست پرتقالی) و اریتم تظاهر می‌یابد.

- ۴۷- تاموکسیفن، آنتاگونیست رسیپتور استروژن در پستان و آگونیست رسیپتور استروژن در استخوان است.
- ۴۸- تاموکسیفن در درمان تومورهای ER مثبت به کار برده می شود.
- ۴۹- اندیکاسیون های شیمی درمانی در سرطان پستان، عبارتند از:
الف) درگیری غدد لنفاوی (Node-Positive)
ب) تومورهای بزرگتر از ۱ سانتی متر
- ۵۰- Trastuzumab (هرسپتین) در درمان تومورهای HER2 مثبت به کار برده می شود.
- ۵۱- درمان استاندارد کانسر پستان در مردان، ماستکتومی است. تومورهای پستان در مردان از نظر رسیپتور هورمونی، مثبت هستند.
- ۵۲- در افرادی که به دنبال لامپکتومی دچار عود موضعی تومور می شوند، ماستکتومی اندیکاسیون دارد.
- ۵۳- عود موضعی بعد از ماستکتومی به کمک اکسیزیون مجدد جراحی درمان می شود.
- ۵۴- متاستاز به مغز اغلب متعدد و یا رادیوتراپی درمان می شود.
- ۵۵- آسیب به عصب اینترکوستوبراکیال موجب بی حسی قسمت فوقانی داخلی بازو می شود.
- ۵۶- برخلاف کانسر کولون زودرس که احتمال عود آن فقط در ۵ سال اول وجود دارد و برخلاف کانسر پانکراس که پیشرفت سریعی دارد، سرطان پستان سیر آهسته ای داشته و ممکن است بعد از دهه ها مجدداً عود کند.

- ۳۹- بیماری پازه نیپل یا خارش، سوزش، درد و التهاب پوستی تظاهر می یابد، لذا این بیماران مدت ها با پماد و کرم های مختلف درمان می گردند. هرگاه به بیماری پازه مشکوک شدیم، حتماً باید بیوپسی نیپل انجام شود.
- ۴۰- بیماران HER-2/neu مثبت به هرسپتین پاسخ می دهند.
- ۴۱- مهمترین عامل تعیین کننده پیش آگهی کانسر پستان، Stage بیماری است.
- ۴۲- برای تومورهای کوچکتر از ۴ سانتی متر از لامپکتومی و سپس رادیوتراپی استفاده می شود.
- ۴۳- اگر غدد لنفاوی زیر بغل (آگزila) در معاینه بالینی طبیعی باشند، بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان اندیکاسیون دارد.
- ۴۴- اگر بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان مثبت باشد یا غدد لنفاوی زیر بغل (آگزila) درگیر باشند، دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری اندیکاسیون دارد.
- ۴۵- دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری در سه سطح زیر انجام می شود:
الف) سطح I: در سطح بالشتک چربی آگزila و لترال به عضله پکتورالیس ماژور
ب) سطح II: در زیر عضله پکتورالیس ماژور
ج) سطح III: در سطح فوقانی داخلی عضله پکتورالیس مینور
- ۴۶- کنتراندیکاسیون های مطلق رادیوتراپی، عبارتند از:
الف) حاملگی
ب) رادیوتراپی قبلی به همان موضع

دانلود کتاب های صوتی و الکترونیکی (Ebook)

خدمتی دیگر

نسخه الکترونیکی (Ebook) مجموعه کتب مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی و کتاب های صوتی در سایت مؤسسه و طاقچه عرضه گردیده است. افرادی که تمایل دارند، می توانند نسخه الکترونیکی کتاب ها (Ebook) و کتاب های صوتی را با قیمت مناسب تری دریافت نمایند.





درصد سؤالات فصل ۲۰ در ۲۰ سال اخیر: ۸/۲٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- نحوه برخورد با ندول‌های تیروئیدی، ۲- بیماری گریوز (به ویژه اندیکاسیون‌های تیروئیدکئومی توتال)، ۳- آدنوم توکسیک، ۴- کانسرها‌های تیروئید (به ویژه کانسر پاپیلری و مدولاری تیروئید)، ۵- معیارهای NIH برای پاراتیروئیدکئومی، ۶- فنوکروموسیتوم، ۷- انسیدنتالوما، ۸- درمان دارویی هیپرکلسمی حاد، ۹- انواع روش‌های جراحی در هیپرپاراتیروئیدی، ۱۰- آلدوسترونسیم اولیه، ۱۱- سندرم‌های MEN-1 و MEN-2

غده تیروئید



آناتومی

موقعیت آناتومیک: تیروئید یک غده پروانه‌ای شکل در قسمت تحتانی گردن بوده که در محاذات دومین حلقه غضروفی تراشه قرار گرفته است. غده تیروئید از دو لوب راست و چپ تشکیل شده است که توسط یک بخش پل مانند باریک به نام ایسموس به هم متصل شده‌اند (شکل ۱-۲۰).

مجاورات

- ۱- عضله استرنوهیوئید و استرنوتیروئید در جلوی غده تیروئید قرار دارند.
- ۲- تراشه، حنجره و مری در خلف غده تیروئید قرار دارند.
- ۳- در دو طرف غده تیروئید، شریان‌های کاروتید قرار گرفته‌اند.

وزن: وزن غده تیروئید بالغین، ۱۰ تا ۲۰ گرم است.

خون‌رسانی شریانی: تیروئید توسط دو شریان زیر خونگیری می‌کند:

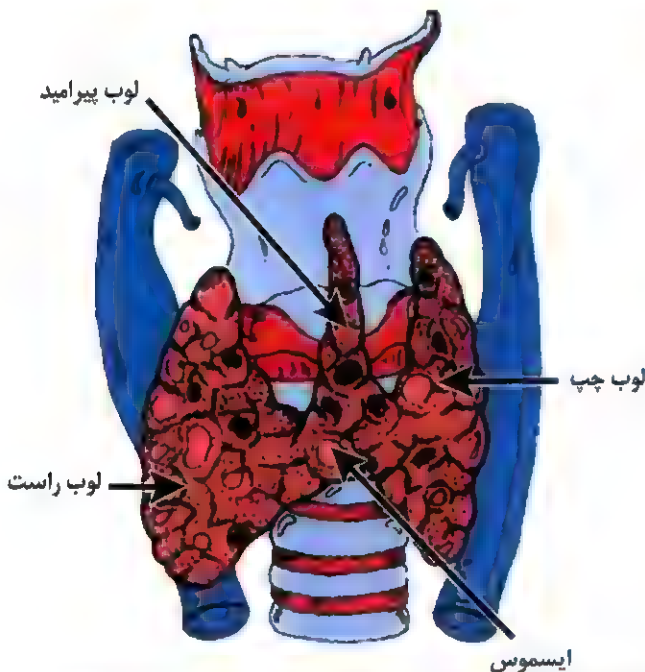
- ۱- شریان تیروئیدی فوقانی: از شریان کاروتید خارجی منشأ می‌گیرد.
- ۲- شریان تیروئیدی تحتانی: از تنه تیروسرویکال منشعب شده و به غدد پاراتیروئید نیز خون‌رسانی می‌کند (شکل ۲-۲۰).

تخلیه وریدی: تخلیه وریدی تیروئید از طریق وریدهای تیروئیدی

فوقانی، میانی و تحتانی صورت می‌گیرد.

نکته: عصب راجعه حنجره که عصب‌دهی حسی و حرکتی حنجره را بر عهده دارد، در کنار شریان‌های تیروئیدی تحتانی و در خلف لوب‌های تیروئید قرار دارد.

جنین‌شناسی: غده تیروئید از نظر جنین‌شناسی از آندودرم منشأ می‌گیرد. در روز ۲۴ بعد از لقاح، یک برجستگی در کف فارنکس در محل فورامن سکوم تشکیل می‌شود که به همراه مجرای تیروگلوئوسال به سمت پائین مهاجرت می‌کند. مجرای تیروگلوئوسال در روز ۵۰ جنینی از بین می‌رود؛ اما



شکل ۱-۲۰. آناتومی تیروئید

ممکن است در مسیر مهاجرت خود، به صورت لوب پیرامیدال تیروئید یا کیست مجرای تیروگلوئوسال باقی بماند.

نکته: منشأ سلول‌های C غده تیروئید از جسم اولتیموبرانکیال و مشتق از اکتودرم است.

مثال: در مورد خون‌رسانی به تیروئید، تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۱)

الف) برخی از شریان‌های خون‌رسان به تیروئید، از شریان کاروتید منشأ می‌گیرند.

نکته فقدان کلسی تونین (مثلاً پس از تیروئیدکتومی توتال) تأثیر فیزیولوژیک منفی ندارد.



ندول های تیروئیدی

اییدمیولوژی: ندول های تیروئیدی قابل لمس در ۴٪ جمعیت وجود دارند. طبق شواهد اتوپسی، ۵۰٪ جمعیت دارای یک یا چند ندول تیروئیدی بوده ولی تنها ۵٪ از ندول های تیروئید، بدخیم هستند.

ارزیابی بیماریار

شرح حال و معاینه: ارزیابی ندول های تیروئیدی به کمک شرح حال و معاینه شروع می شود. یافته هایی که به نفع بدخیمی یک ندول تیروئیدی هستند، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- رشد سریع ندول
- ۲- خشونت صدا
- ۳- سن پائین تر
- ۴- سابقه رادیاسیون به گردن در دوران کودکی
- ۵- سابقه خانوادگی کانسر تیروئید یا سندرم های کانسر تیروئید (از جمله MEN2 و FAP)
- ۶- توده سفت و ثابت
- ۷- لنفادنوپاتی گردنی

نکته ای بسیار مهم اگر خشونت صدا یا تظاهرات مطرح کننده بدخیمی (درد موضعی یا تهاجم) وجود داشته باشد، لارنگوسکوپی مستقیم یا غیرمستقیم اندیکاسیون دارد.

ارزیابی اولیه ندول تیروئیدی

- ۱- سنجش TSH و سونوگرافی تیروئید، اولین اقدام در بیمار مبتلا به ندول تیروئیدی است.
- ۲- اگر TSH پائین باشد، اقدام بعدی اسکن رادیونوکلئید تیروئید است.
- ۳- اگر TSH طبیعی یا بالا باشد، اقدام بعدی FNA است.
- ۴- مشاهده ندول Solid و غدد لنفاوی بزرگ و غیرطبیعی گردن در سونوگرافی به نفع بدخیمی بوده و در این موارد باید FNA انجام شود (شکل ۳-۲۰).

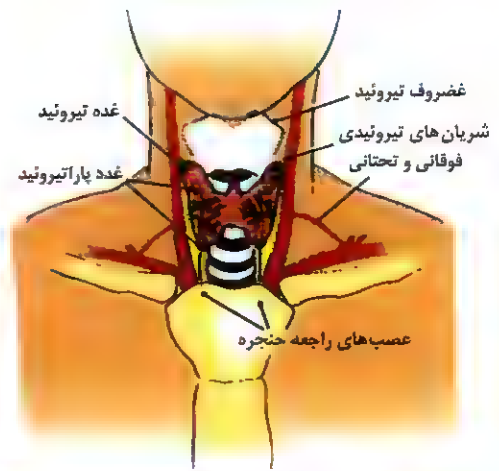
سیتولوژی FNA

- اهمیت: مهم ترین اقدام در ارزیابی یک ندول تیروئیدی است.
- روش انجام: برای انجام FNA معمولاً از سوزن شماره ۲۵ استفاده می شود. این روش با یا بدون بی حسی موضعی انجام می گیرد و گاهی اوقات می توان از گاید سونوگرافی نیز کمک گرفت.

انواع سیتولوژی ندول تیروئیدی بر اساس سیستم تشخیصی

Bethesda

- غیرتشخیصی یا غیررضایت بخش (کلاس ۱): از نظر شیوع، در رده دوم قرار دارد. تعداد سلول های فولیکولار برای تشخیص سیتولوژیک کافی نیست. خطر بروز کانسر ۵ تا ۱۰٪ است. سیتولوژی غیرتشخیصی قادر نیست بدخیمی را به طور قطعی رد کند. بنابراین در این موارد تکرار FNA پس از ۴ تا ۶ هفته (ترجیحاً تحت گاید سونوگرافی) توصیه می شود. اگر جواب سیتولوژی بعد از ۲ نوبت FNA همچنان غیرتشخیصی باشد، بسته به سبب ندول، یافته های سونوگرافی و شرایط بیمار، قدم بعدی جراحی تشخیصی (معمولاً لوبکتومی تیروئید) یا تحت نظر گرفتن بیمار است (شکل ۴-۲۰).



شکل ۲-۲۰. خونرسانی به تیروئید

(ب) شریان تیروئیدی فوقانی از شریان کاروتید مشترک همان سمت منشأ می گیرد.

(ج) شریان تیروئیدی تحتانی از تنه تیروسرویکال منشأ می گیرد.

(د) شریان تیروئیدی تحتانی علاوه بر تیروئید، به پاراتیروئید نیز خونرسانی می کند.

الف ب ج د



فیزیولوژی

انواع سلول های تیروئید: تیروئید حاوی ۲ نوع سلول سازنده هورمون است:

- سلول های فولیکولار: تیروکسین (T4) و تری یدوتیرونین (T3) ترشح می کنند که در تنظیم متابولیسم پایه بدن نقش دارند.
- سلول های پارافولیکولار یا سلول های C: کلسی تونین ترشح می کنند. کلسی تونین نقش کوچکی در هموستاز کلسیم دارد.

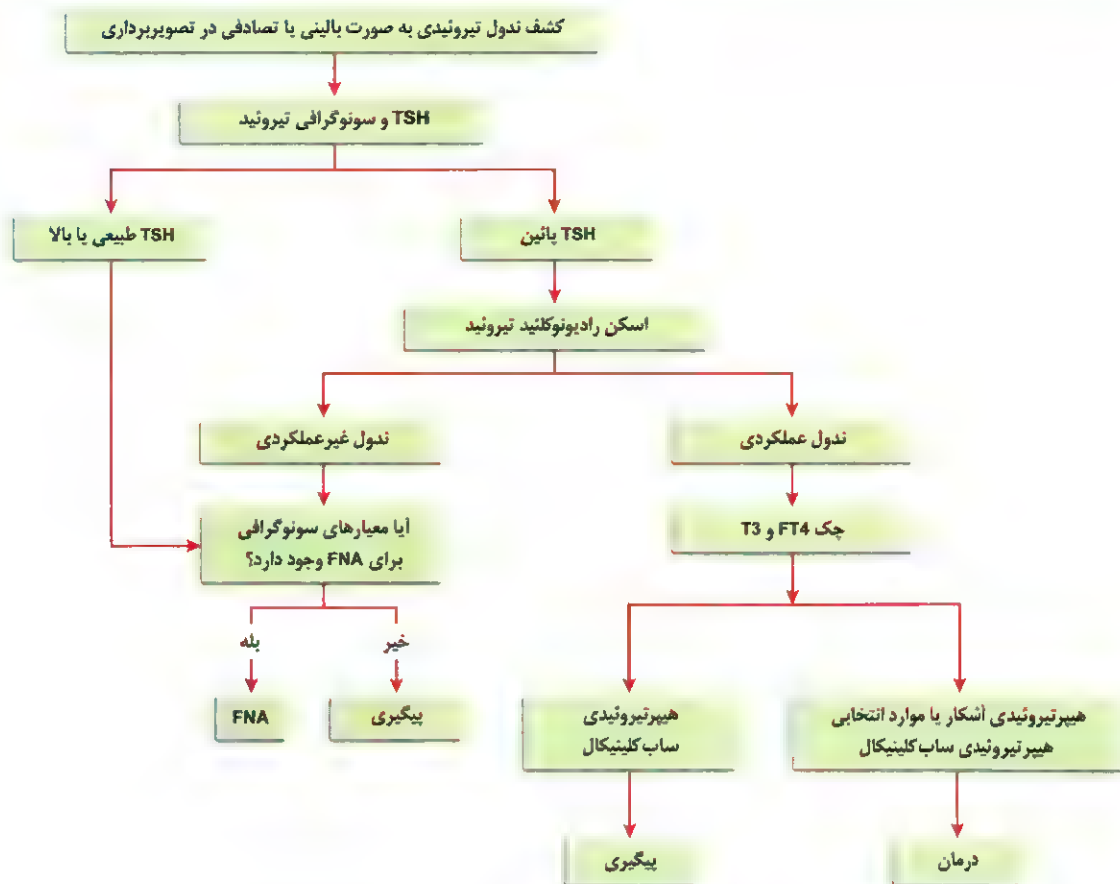
هورمون های T3 و T4: در حدود ۸۰٪ هورمون های تیروئیدی در گردش را تشکیل می دهد اما T3 فرم فعال تر بوده و در خارج از غده تیروئید از دی‌دینه شدن T4 تولید می شود.

TSH: از غده هیپوفیز ترشح شده و با تحریک سلول های فولیکولار، سبب تحریک تیروئید برای ترشح T3 و T4 می گردد.

TRH: که از هیپوتالاموس ترشح می شود و محرک ترشح TSH است. افزایش هورمون های تیروئیدی با مکانیسم فیدبک منفی سبب مهار ترشح TSH و احتمالاً TRH می شود.

تیروگلوبولین: تیروگلوبولین از تیروئید ترشح نمی شود و وجود آن در خون نشان دهنده وجود پاتولوژی در تیروئید است.

کلسی تونین: کلسیم بالای سرم موجب تحریک سلول های پارافولیکولار (سلول های C) شده و کلسی تونین ترشح می شود. استروژن و ویتامین D نیز بر روی ترشح کلسی تونین مؤثر هستند. کلسی تونین با مهار استئوکلاست ها موجب کاهش کلسیم خون می شود. کلسی تونین نقش بسیار مهمی در کنترل کلسیم سرم ندارد و بیشتر سبب محافظت از استخوان ها در زمان هایی که نیاز به کلسیم زیاد است (مانند سن رشد، حاملگی و شیردهی)، می شود.



شکل ۳-۲۰. ارزیابی اولیه ندول تیروئیدی

۴- در صورتی که در لوپکتومی، شواهد کانسر High-risk مشاهده گردد، تیروئیدکتومی توتال اندیکاسیون دارد.

● **نئوپلاسم فولیکولار یا مشکوک به نئوپلاسم فولیکولار (کلاس ۲):** نئوپلاسم فولیکولار نیز نوعی سیتولوژی Indeterminate محسوب شده و نشان‌دهنده آدنوم میکروفولیکولار است. خطر بروز کانسر ۴۰-۲۵٪ است.

۱- پس از تشخیص نئوپلاسم فولیکولار، تست تشخیصی مولکولی انجام می‌شود.

۲- اگر تست مولکولی در دسترس نباشد، جراحی تشخیصی (معمولاً لوپکتومی) انجام می‌شود.

۳- در صورتی که در لوپکتومی شواهد کانسر High-risk مشاهده گردد، تیروئیدکتومی توتال اندیکاسیون دارد.

● **مشکوک به بدخیمی (کلاس ۵):** برخی از خصوصیات ضایعه مطرح‌کننده بدخیمی است. خطر بروز بدخیمی ۵۰ تا ۷۵٪ است. در این بیماران تیروئیدکتومی انجام می‌شود. تست مولکولی در این گروه توصیه نمی‌گردد.

● **بدخیم (کلاس ۶):** این گروه شامل انواع بدخیمی (از جمله کانسر پاپیلری، کانسر مدولاری، لنفوم، کانسر آناپلاستیک و متاستاز به غده تیروئید) است. خطر بروز بدخیمی ۹۷ تا ۹۹٪ است. در این بیماران تیروئیدکتومی انجام می‌شود.

● **خوش خیم (کلاس ۲):** شایعترین نوع است. شامل ندول آدنوماتوئید، ندول هیپرپلاستیک، الگوی ماکروفولیکولار، کیست کلونید و تیروئیدیت اتوایمیون است. خطر بروز کانسر ۳-۱۰٪ است. بیمارانی که مبتلا به ندول خوش خیم هستند، معمولاً با سونوگرافی (با فواصل هر ۱۲ تا ۲۴ ماه) تحت نظر قرار می‌گیرند. درمان سرکوب‌کننده تیروئید توصیه نمی‌شود. اندیکاسیون‌های تکرار FNA در ندول‌های خوش خیم تیروئید، عبارتند از:

۱- رشد بیش از ۲۰٪ در ۲ یا ۳ بُعد

۲- خصوصیات مشکوک جدید در سونوگرافی

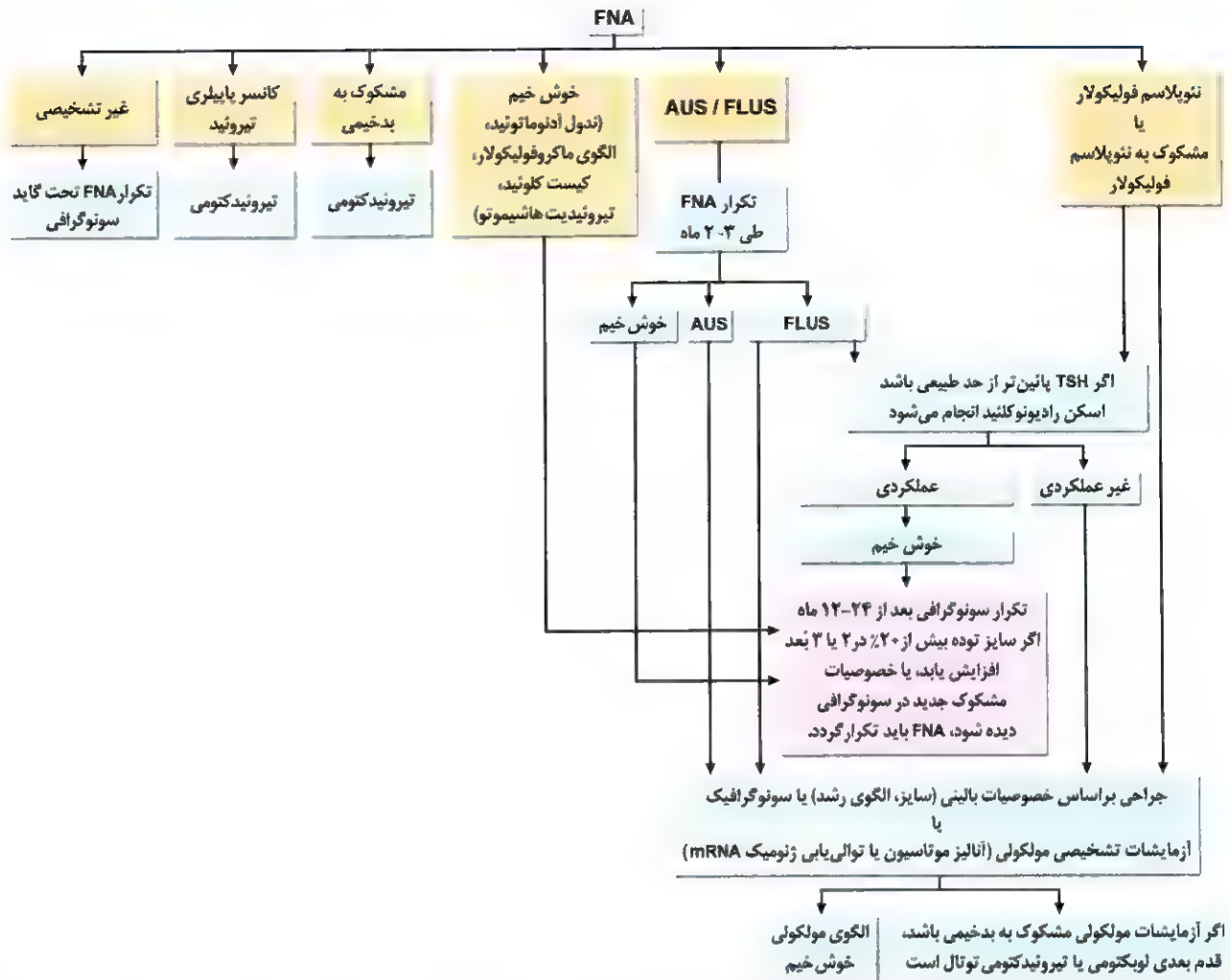
۳- بروز علائم بالینی جدید

● **ضایعه فولیکولار با اهمیت نامشخص (FLUS) یا آتیپی با اهمیت نامشخص (AUS) (کلاس ۳):** در این گروه، سلول‌های آتیپیک یا مخلوطی از خصوصیات میکرو و ماکروفولیکولار دیده می‌شود. ریسک بروز کانسر ۱۰ تا ۳۰٪ است. اگر جواب سیتولوژی AUS یا FLUS باشد، به آن سیتولوژی نامشخص (Indeterminate) اطلاق می‌شود.

۱- در این موارد، ۲ تا ۳ ماه بعد FNA تکرار می‌شود.

۲- اگر جواب FNA مجدداً FLUS و AUS باشد، قدم بعدی تست مولکولی است.

۳- اگر تست مولکولی در دسترس نباشد، جراحی تشخیصی (معمولاً لوپکتومی) انجام می‌شود که معمولاً برای ندول‌های علامتدار انتخابی است.



شکل ۲-۲۰. نحوه برخورد با ندول های تیروئیدی براساس پاسخ FNA (۱۰۰٪ امتحانی)

مثال خانم ۳۵ ساله ای با توده گردن مراجعه نموده است. در معاینه، ندول لوب راست تیروئید دارد؛ اقدام بعدی کدام است؟
(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) سونوگرافی گردن
ب) اسکن تیروئید
ج) FNA
د) پیگیری ۶ ماه بعد

الف ب ج د

مثال خانم ۳۰ ساله با یک توده نسبتاً سفت در لوب راست تیروئید مراجعه کرده است؛ آزمایشات تیروئیدی طبیعی بوده است؛ اقدام بعدی کدام است؟
(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) FNA
ب) اسکن تیروئید
ج) ارجاع جهت عمل جراحی
د) CT-Scan گردن

الف ب ج د

مثال خانم ۴۸ ساله بدون سابقه فامیلی یا ندول لوب چپ تیروئید مراجعه کرده است. جواب FNA از ندول، غیرتشخیصی است. اقدام مناسب برای بیمار کدام است؟
(پراترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

ارزیابی های آزمایشگاهی

● **کلسیم سرم:** در بیمارانی که سابقه رادیاسیون یا سابقه خانوادگی سندرم MEN دارند، کلسیم سرم باید اندازه گیری شود.

● **متانفرین پلاسما:** در بیمارانی که سابقه خانوادگی سندرم MEN-2 دارند، متانفرین پلاسما باید برای غربالگری فنوکروموسیتوم عملکردی اندازه گیری شود.

● **کلسی تونین سرم:** تومور مارکر کانشر مدولاری تیروئید است.

● **تیروگلوبولین سرم:** میزان تیروگلوبولین سرم ممکن است در کانشرهای فولیکولار و پاپیلری تیروئید بالا برود اما مارکر قابل اعتمادی نیست؛ چرا که سطح آن در ضایعات خوش خیم تیروئیدی نیز افزایش می یابد.

مثال خانم ۲۵ ساله ای با توده گردنی مراجعه نموده است. در سونوگرافی، یک ندول تیروئید گزارش شده است؛ اقدام بعدی کدام است؟
(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) اسکن تیروئید
ب) CT-Scan گردن
ج) سنجش TSH
د) اندازه گیری تیروگلوبولین

الف ب ج د

● **آسیب یک طرفه عصب راجعه حنجره:** موجب فلج تار صوتی همان سمت و قرارگیری تار صوتی در موقعیت پارامدین می‌شود. در این شرایط، صدای بیمار ضعیف می‌گردد.

● **آسیب دوطرفه عصب راجعه حنجره:** موجب از بین رفتن کامل توانایی تکلم و کنترل راه هوایی می‌شود. در این موارد، تراکئوستومی اندیکاسیون دارد.

● **آسیب به شاخه خارجی عصب لارنژیال فوقانی:** کیفیت صدا از بین می‌رود به طوری که بیمار توانایی تولید صدا با فرکانس بالا (High pitch) را از دست می‌دهد (بیمار نمی‌تواند داد بزند).

□ **خونریزی و هماتوم محل عمل:** حتی خونریزی و هماتوم‌های کوچک می‌توانند به تراشه فشار وارد کنند. در این موارد، باید فوراً زخم جراحی را باز کرده (حتی در کنار تخت بیمار در بخش) و راه هوایی را برقرار کنیم.

□ **مثال:** بیماری که روز قبل توتال تیروئیدکتومی شده و مشکلی هم نداشته است، دچار تورم گردن و هماتوم محل عمل شده است. در معاینه، دیسترس تنفسی ندارد؛ چه اقدامی مناسب است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

الف) تحت نظر داشتن دقیق

ب) انتقال به اتاق عمل و اکسپلور زخم

ج) آسپیراسیون هماتوم با سوزن

د) لوله‌گذاری داخل تراشه و حمایت تنفسی

الف ب ج د



هیپرتیروئیدی

□ **تعریف:** به افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی، هیپرتیروئیدی گفته می‌شود.

□ **اتیولوژی:** ۳ علت اصلی هیپرتیروئیدی، عبارتند از:

۱- بیماری گریوز یا گواتر توکسیک منتشر (شایعترین علت)

۲- آدنوم توکسیک

۳- گواتر مولتی ندولر توکسیک

□ **نحوه افتراق:** به کمک شرح حال، معاینه بالینی، اسکن رادیونوکلئید و سونوگرافی تیروئید می‌توان این ۳ بیماری را از هم افتراق داد.

● **بیماری گریوز:** تیروئید به صورت منتشر بزرگ شده و نرم است. در اسکن رادیونوکلئید، جذب هموزن ماده حاجب در غده تیروئید مشاهده می‌گردد.

● **آدنوم توکسیک:** در اسکن رادیونوکلئید یک ندول منفرد با افزایش جذب دیده می‌شود. در صورتی که در سایر مناطق تیروئید، جذب سرکوب شده است.

● **گواتر مولتی ندولر توکسیک:** در اسکن رادیونوکلئید تیروئید، ندول‌های متعدد با جذب هتروژن دیده می‌شود. همچنین در سونوگرافی، ندول‌هایی با سایزهای متفاوت گزارش می‌گردد.

□ **اپیدمیولوژی:** ریسک هیپرتیروئیدی در تمام طول عمر برای زنان ۵٪ و برای مردان ۱٪ است.

۱- بیماری گریوز بیشتر در زنان جوان (با نسبت ۸ به ۱) رخ می‌دهد.

۲- گواتر مولتی ندولر توکسیک در زنان مسن‌تر شایع‌تر است.

ب) لوپکتومی و ایسمکتومی چپ

د) توتال تیروئیدکتومی

الف) پیگیری سالانه

ج) تکرار FNA ۴ هفته بعد

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۳۵ ساله یوتیروئید به علت ندول تیروئیدی FNA شده است. جواب پاتولوژی مؤید AUS (Atypia of Undetermined Significance) است؛ اقدام بعدی چیست؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

ب) تیروئیدکتومی کامل

د) تکرار FNA ۳ ماه بعد

الف) لوپکتومی

ج) اسکن هسته‌ای

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۴۵ ساله‌ای به علت ندول منفرد تیروئید، تحت FNA با گاید سونوگرافی قرار گرفته است. در پاتولوژی نمای «ماکرو فولیکولر» گزارش شده است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) تیروئیدکتومی

ب) تکرار FNA و در صورت لزوم تیروئیدکتومی

ج) تکرار سونوگرافی ۶ ماه بعد

د) تکرار سونوگرافی یکسال بعد و در صورت لزوم تکرار FNA

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۳۵ ساله‌ای با توده‌ای در قدام گردن مراجعه نموده است. در معاینه، توده لوب راست تیروئید با اندازه ۲ cm لمس می‌شود. در صورتی که جواب FNA، **نئوپلاسم فولیکولار** گزارش شده باشد؛ اقدام مناسب کدام است؟ (پرانتزنی میان دوره - آذر ۹۷)

ب) اسکن تیروئید با ید رادیواکتیو

د) تیروئیدکتومی توتال

الف) تکرار FNA

ج) تست تشخیصی مولکولی

الف ب ج د

□ **مثال:** مرد ۲۰ ساله‌ای بدون سابقه بیماری به علت لمس توده گردنی مراجعه کرده است. در معاینه، ندول منفرد ۱/۵ سانتی متری با قوام **سفت** در سمت چپ تیروئید لمس می‌شود و لنفادنوپاتی ندارد. سونوگرافی یافته‌های معاینه را تأیید می‌کند. در FNA از ندول، **نئوپلاسم فولیکولار** گزارش می‌شود. آزمایش‌های تیروئید طبیعی هستند؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (پرانتزنی شهریور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

ب) لوپکتومی چپ

د) اسکن با ید رادیواکتیو

الف) درمان با لووتیروکسین

ج) تکرار FNA

الف ب ج د



عوارض جراحی تیروئید

□ **آسیب به غدد پاراتیروئید:** اگر در حین عمل به عروق خون‌رسان غدد پاراتیروئید آسیب وارد شود، می‌توان یکی از غدد پاراتیروئید را به عضلات نواری (Starp muscles) پیوند زد.

□ **آسیب به اعصاب مجاور:** نوراپراکسی موقت شایع‌تر از آسیب دائمی بوده و معمولاً بدون شکل بهبود می‌یابد.

بیماری گریوز



اهمیت: شایعترین علت هیپرتیروئیدی، بیماری گریوز یا گواتر منتشر توکسیک است. در بیماری گریوز، غده تیروئید در اسکن رادیونوکلئید، به صورت منتشر، هموزن و قرینه، بزرگ شده است.

اپیدمیولوژی: بیماری گریوز در زنان جوان (با نسبت ۸ به ۱) شایعتر است.

علائم بالینی: بیماری گریوز با گواتر منتشر، هیپرتیروئیدی و گاهی علائم چشمی و درموپاتی تظاهر می‌یابد. علائم چشمی بیماری گریوز عبارتند از: خیره شدن (Staring)، تأخیر در حرکت پلک‌ها (Lid lag)، پروپتوز، دفورمیتی بافت‌های پری‌آریتال، درگیری عصب آپتیک و در نهایت کوری. سایر تظاهرات بالینی بیماری گریوز در جدول ۱-۲ آورده شده است.

● یافته‌های آزمایشگاهی

۱- میزان TSH مشخص می‌کند که علت هیپرتیروئیدی، وابسته یا غیروابسته به هیپوفیز است. در علت تیروئیدی گریوز، TSH کاهش یافته ولی در علت هیپوفیزی، TSH بالا رفته است.

۲- میزان Free T4 و Free T3 افزایش یافته‌اند.

۳- هیپرتیروئیدی ناشی از گریوز به علت وجود آنتی‌بادی بر علیه رسپتور تیروتروپین (TRAb)، یا ایمونوگلوبولین تحریک‌کننده تیروئید است. وجود TRAb، گریوز را از سایر علل هیپرتیروئیدی افتراق می‌دهد.

۴- پاتوژنز آگروفتالمی و میکزدم پره‌تیبیال در گریوز به علت بیان بیش از حد رسپتورهای TSH در بافت رتروآریت و بافت چربی است.

درمان: ۳ روش درمانی برای گریوز وجود دارد.

● **درمان دارویی:** داروهایی که برای گریوز به کار برده می‌شوند، عبارتند از:

۱- **تیونامیدها:** تیونامیدها، تولید هورمون‌های تیروئیدی را کاهش داده و تبدیل محیطی T4 به T3 را مهار می‌کنند. این داروها باید به صورت مداوم مصرف شوند و بهبودی در کمتر از ۴۰٪ موارد رخ می‌دهد. پروپیل تیواوراسیل و متی‌مازول در این گروه قرار دارند. از متی‌مازول بیشتر استفاده می‌شود، چرا که مدت اثر آن طولانی‌تر بوده و عوارض جانبی کمتری دارد، اما تراتوژن است. در سه ماهه اول حاملگی از پروپیل تیواوراسیل استفاده می‌شود. هپاتوتوکسیسیته و آگرانولوسیتوز عوارض جانبی پروپیل تیواوراسیل هستند.

۲- **بتابلوکرها:** در بیمارانی که علائم هیپرتیروئیدی شدید دارند از بتابلوکرها برای کنترل علائم اولیه استفاده می‌شود.

● **یُد رادیواکتیو:** یک روش بی‌خطر و اثربخش است. یُد رادیواکتیو به صورت خوراکی و در فرمولاسیون Sodium I-131 تجویز می‌شود. ممکن است دوز دوم یا سوم لازم باشد. پس از ۵ تا ۱۰ سال، ۵۰٪ تا ۷۰٪ از بیماران دچار هیپوتیروئیدی می‌شوند. مصرف یُد رادیواکتیو موجب آسیب به پاراتیروئید، آگرانولوسیتوز و کانسر ثانویه تیروئید نمی‌گردد. کنتراندیکاسیون‌های یُد رادیواکتیو عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- دوران حاملگی و شیردهی

۲- زنانی که قصد بارداری اخیر دارند.

۳- بیمارانی که مبتلا به آریتوپاتی قابل توجه هستند.

● **تیروئیدکتومی توتال:** اندیکاسیون‌های تیروئیدکتومی توتال، عبارتند از:

۱- بیمارانی که به تیونامیدها آلرژی دارند.

۲- افرادی که در مصرف دارو همکاری نمی‌کنند (عدم کمپلیانس).

جدول ۱-۲. علائم و نشانه‌های هیپرتیروئیدی



علائم CNS	علائم قلبی و تنفسی	سایر علائم
عصبانیت (برافروختگی)	تاکی کاردی	تأخیر در حرکت پلک‌ها (Lid lag)
بی‌قراری	تپش قلب	پروپتوز، آگروفتالمی
تغییرپذیری هیجانی	آریتمی	افتالموپاتی
سخن گفتن سریع	تنگی نفس	افزایش تعریق
ترمور ظریف (Fine)		خستگی
		ضعف
		ریزش مو
		تورم پا
		میکزدم پره‌تیبیال

۳- افرادی که یُد رادیواکتیو در آنها کنتراندیکه بوده یا خودشان آن را نمی‌پذیرند.

۴- بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدی شدید، آریتوپاتی قابل توجه، گواتر بسیار بزرگ و یا بیماری ندولار تیروئیدی

نکته‌ای بسیار مهم بیشترین درمانی که بر روی آگروفتالمی و میکزدم پره‌تیبیال مؤثر است، تیروئیدکتومی توتال است.

توجه! آگروفتالمی و میکزدم پره‌تیبیال به داروهای ضد تیروئیدی پاسخ نمی‌دهند. درمان موضعی یا سیستمیک با کورتیزول یا رادیوترابی External-beam تا حدی بر روی این علائم مؤثر هستند.

نکته‌ای بسیار مهم رادیوترابی External-beam هیچ نقش درمانی در هیپرتیروئیدی ندارد.

مثال بیماری ۲۵ ساله با علائم پرکاری تیروئید مراجعه کرده است. در معاینه توده تیروئید ندارد، ولی بزرگی منتشر و متقارن تیروئید دارد؛ اولین اقدام درمانی کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) تجویز یُد رادیواکتیو ۱۳۱ (ب) لوکتومی ایسمکتومی

ج) ساب توتال تیروئیدکتومی (د) با متی‌مازول درمان شود.

الف ب ج د

مثال خانم ۲۷ ساله با علائم هیپرتیروئیدی و تشخیص گریوز مراجعه کرده است. تمام موارد ذکر شده در ارتباط با درمان ایشان صحیح است، بجز: (پراترنی - اسفند ۹۹)

الف) در صورت آلرژی به تیونامیدها، توصیه به جراحی می‌شود.

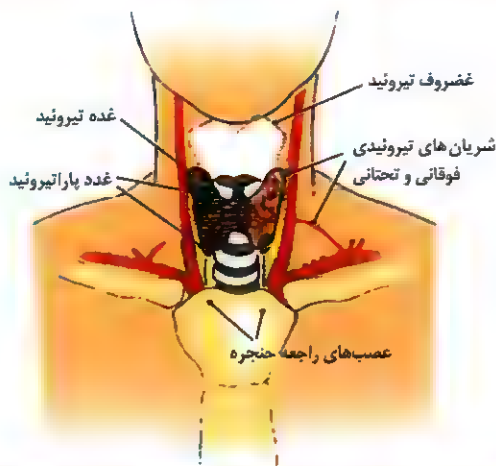
ب) در صورتی که آریتوپاتی قابل توجه داشته باشد، درمان با یُد رادیواکتیو کنتراندیکه است.

ج) رادیوترابی External Beam در کنترل هیپرتیروئیدی کمک‌کننده است.

د) طی ۵ تا ۱۰ سال پس از درمان با یُد رادیواکتیو، ۵۰٪ تا ۷۰٪ شانس کم کاری تیروئید وجود دارد.

الف ب ج د

مثال آقای ۳۵ ساله‌ای با تشخیص گریوز از درمانگاه غدد به درمانگاه جراحی ارجاع گردیده است. در معاینه، افتالموپاتی شدید دارد؛ جهت بیمار کدام اقدام صحیح‌تر است؟ (پراترنی شهریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])



شکل ۵-۲۰. لوبکتومی و ایسمکتومی (قسمت هاشور زده)

کانشرهای تیروئید



کلیات کانشر تیروئید

■ **اپیدمیولوژی:** میزان بروز سالانه کانشر تیروئید ۱۴/۲ و میزان مرگ و میر آن ۰/۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر است. کانشر تیروئید در زنان، ۳ برابر شایع‌تر بوده و بیشتر در سنین ۲۵ تا ۶۵ سال رخ می‌دهد. بروز سرطان تیروئید (خصوصاً کانشر پاپیلری) در دهه اخیر، ۲ برابر افزایش یافته است.

■ منشأ سلولی

● **سلول‌های فولیکولار:** منشأ کانشرهای تمایز یافته تیروئید (کارسینوم پاپیلری و فولیکولار)، سلول‌های فولیکولار هستند. همچنین تومورهای سلول هرتل و آکسی‌فیل که زیرگروهی از نئوپلاسم‌های فولیکولار هستند، از این سلول‌ها منشأ می‌گیرند. به نظر می‌رسد که منشأ کارسینوم آناپلاستیک نیز سلول‌های فولیکولار باشد.

● **سلول‌های پارافولیکولار:** منشأ کارسینوم مدولاری هستند.

● **سلول‌های لنفوئید:** منشأ لنفوم هستند.

■ درمان

● **جراحی:** درمان انتخابی کانشرهای تمایز یافته تیروئید (پاپیلری و فولیکولار)، جراحی است. وسعت جراحی (لوبکتومی یا تیروئیدکتومی توتال) بر اساس سائز تومور، گسترش به خارج تیروئید، درگیری غدد لنفاوی، سن و بیماری‌های همراه تعیین می‌شود.

● **دایسکشن کردن:** اگر در FNA شواهد متاستاز به غدد لنفاوی وجود داشته، دایسکشن کردن (کمپارتمان‌های مرکزی و خارجی)، در حین تیروئیدکتومی اندیکاسیون دارد.

● **اقدامات قبل از جراحی:** قبل از جراحی باید وضعیت غدد لنفاوی گردنی به کمک سونوگرافی مشخص شود.

● اقدامات بعد از جراحی

۱- بیمارانی که از نظر عود در گروه متوسط و پرخطر قرار دارند، بعد از جراحی باید یُد رادیواکتیو دریافت کنند.

ب) تیروئیدکتومی توتال
د) درمان با متی‌مازول

الف) تجویز یُد رادیواکتیو
ج) تیروئیدکتومی ساب توتال

الف ب ج د



آدنوم توکسیک

■ **تعریف:** یک تومور منفرد غده تیروئید بوده که مقدار زیادی هورمون تیروئیدی تولید نموده و موجب هیپرتیروئیدی آشکار بالینی می‌شود. بدخیمی در آدنوم توکسیک نادر است.

■ تفاوت با گریوز

۱- در آدنوم توکسیک برخلاف بیماری گریوز، افتالموپاتی و میکدم پره‌تیبیال وجود ندارد، چرا که آدنوم توکسیک برخلاف بیماری گریوز یک فرآیند اتوایمیون نیست.

۲- در بیماری گریوز، تیروئید به صورت منتشر بزرگ می‌شود ولی در آدنوم توکسیک، اندازه تیروئید طبیعی یا کوچک بوده و یک ندول قابل لمس وجود دارد.

■ یافته‌های آزمایشگاهی

۱- T3 و T4 افزایش یافته و TSH سرکوب گردیده است.

۲- در اسکن تیروئید، یک نقطه داغ یا Hot مشاهده می‌شود.

■ **درمان:** درمان اولیه شبیه به گریوز بوده ولی درمان قطعی آن جراحی (لوبکتومی و ایسمکتومی) است (شکل ۵-۲۰). پس از آماده‌سازی بیمار با پروپرانولول یا یکی از تیونامیدها، لوب دارای ندول داغ توسط لوبکتومی و ایسمکتومی از تیروئید خارج می‌گردد.

● **توجه:** برای گواتر مولتی ندولر توکسیک (بیماری پلامر) نیز درمان ارجح، جراحی است.

● **اندیکاسیون‌های تیروئیدکتومی توتال:** در شرایط زیر جهت درمان آدنوم توکسیک از تیروئیدکتومی توتال استفاده می‌شود:

۱- اگر گواتر بزرگ باشد.

۲- اگر همراه با علائم فشاری باشد.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** در آدنوم توکسیک و گواتر مولتی ندولر توکسیک (بیماری پلامر)، یُد درمانی مناسب نیست؛ چرا که عود در آدنوم توکسیک از گریوز شایع‌تر است.

■ **مثال:** خانم ۲۶ ساله، با علائم پُرکاری تیروئید که توسط آزمایشات نیز تأیید گردیده، مراجعه کرده است. برای وی متی‌مازول با دوز مناسب تجویز می‌کنید و شرایط بیمار بهبود می‌یابد. در بررسی‌های بیشتر، یک ندول ۲ سانتی متری، در لوب راست تیروئید گزارش شده، که در اسکن، ندول پُرکار بوده است، بهترین روش برای ادامه درمان کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

ب) اضافه کردن پروپرانولول

الف) ادامه درمان با متی‌مازول

د) لوبکتومی و ایسمکتومی

الف ب ج د

یادداشت: ۱۱

۲- سلول های سرطانی تا حدی وابسته به TSH هستند؛ لذا برای نگه داشتن سطح TSH در حد پائین طبیعی، تجویز لووتیروکسین بعد از عمل اندیکاسیون دارد. در بیماران زیر TSH باید پائین تر از حد طبیعی نگه داشته شود:

الف) بیماران پُرخطر

ب) کسانی که در خطر بالای عود قرار دارند.

ج) افرادی که به درمان پاسخ ناکامل داده اند.

۳- **مانیتورینگ:** پس از تیروئیدکتومی توتال و کامل شدن درمان برای بررسی تومور باقیمانده یا عود تومور، اقدامات زیر جهت پیگیری بیمار لازم است:

۱- سونوگرافی گردن

۲- سنجش TSH و تیروگلوبولین سرم

۳- **پیش آگهی:** پیش آگهی کارسینوم های پاپیلری و فولیکولار معمولاً خوب است.

مثال: خانم ۴۵ ساله ای با ندول تیروئید در لوب چپ مراجعه کرده است. در بررسی با FNA، کارسینوم پاپیلری گزارش شده است. قدم بعدی تشخیصی در این بیمار کدام است؟

(پرانترنی - شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) سنجش تیروگلوبولین سرم (ب) CT-Scan گردن و قفسه سینه

ج) اسکن استخوان تمام بدن (د) سونوگرافی کامل گردنی

الف ب ج د

مثال: خانم ۴۵ ساله ای ۳ سال قبل به علت کارسینوم پاپیلری تیروئید تحت عمل جراحی توتال تیروئیدکتومی قرار گرفته و عصاره تیروئید دریافت می کند. وی برای پیگیری بیماری خود مراجعه نموده و معاینات طبیعی است. برای ارزیابی از نظر عود، کدام روش زیر نامناسب است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) CT-Scan گردن و قفسه صدی

ب) سنجش TSH

ج) سونوگرافی گردن

د) اندازه گیری تیروگلوبولین سرم

الف ب ج د

۴- **درمان:**

● **جراحی:** درمان اصلی کانسر پاپیلری تیروئید، جراحی است. در صورت وجود اندیکاسیون، پس از عمل جراحی، یُد رادیواکتیو نیز تجویز می شود.

● **دایسکشن گردن**

۱- اگر غدد لنفاوی درگیر باشند، تیروئیدکتومی توتال به همراه دایسکشن گردن (کمپارتمان های مرکزی و لترال) اندیکاسیون دارد.

۲- اگر غدد لنفاوی درگیر نباشند، دایسکشن گردن اندیکاسیون ندارد.

۳- در بیماران پرخطری که سایز تومور بزرگ بوده و درگیری خارج تیروئیدی دارند، دایسکشن گردن توصیه می شود.

۴- **پیش آگهی:** رشد کانسر پاپیلری آهسته بوده و در اغلب موارد (حتی باوجود متاستاز به غدد لنفاوی) پیش آگهی آن عالی است. عواملی که موجب پیش آگهی بد می شوند، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- جنس مذکر

۲- سن بیشتر از ۵۵ سال

۳- تومور اولیه بزرگتر از ۴ سانتی متر

۴- تعداد کم سلول های Well differentiated

۵- تهاجم موضعی یا متاستاز دور دست

۶- **تومور MIX پاپیلری و فولیکولار:** تومور MIX پاپیلری و فولیکولار در گروه سرطان های پاپیلری طبقه بندی شده چراکه رفتار آن شبیه به سرطان پاپیلری تیروئید است.

مثال: خانم ۳۸ ساله با ندول کوچک در لوب راست تیروئید تحت FNA از توده قرار می گیرد که Nuclear grooves و پساموما بادی در نمونه مشاهده می شود. در سونوگرافی گردن، لنفادنوپاتی ندارد. اقدام مناسب برای بیمار کدام است؟

(پرانترنی - اسفند ۱۴۰۰)

الف) لوپکتومی و ایسمکتومی راست

ب) اندازه گیری کلیسی تونین و هئانفرین سرم

ج) توتال تیروئیدکتومی

د) درمان با یُد رادیواکتیو به تنهایی

الف ب ج د



کارسینوم فولیکولار

۱- **اپیدمیولوژی:** کارسینوم فولیکولار دومین بدخیمی تیروئید بوده که ۵ تا ۱۰٪ از سرطان های تیروئید را شامل می گردد.

۲- کارسینوم فولیکولار در مناطق با کمبود یُد شایعتر است.

۳- سن مبتلایان به کارسینوم فولیکولار نسبت به سرطان پاپیلری، بالاتر است.

۴- سیر بالینی کارسینوم فولیکولار از پاپیلری، بدتر است.

۵- **تظاهرات بالینی و تشخیص:** کارسینوم فولیکولار به شکل یک ندول تیروئیدی تظاهر می یابد. در FNA به شکل میکروفولیکول های منوتون و یک شکل بدون ساختارهای پاپیلری است. FNA به تنهایی نمی تواند آدنوم فولیکولار را از کارسینوم فولیکولار افتراق دهد. برای افتراق این دو می توان از روش های زیر استفاده کرد:



کارسینوم پاپیلری تیروئید

۱- **اپیدمیولوژی:** کارسینوم پاپیلری شایعترین بدخیمی تیروئید بوده؛ به طوری که ۸۰ تا ۹۰٪ سرطان های تیروئید را شامل می شود.

۲- **تظاهرات بالینی و تشخیص:** کارسینوم پاپیلری معمولاً با یک ندول تیروئیدی تظاهر می یابد که در معاینه بالینی یا به طور اتفاقی در تصویربرداری تشخیص داده می شود. FNA معمولاً تشخیصی است.

۳- **مشخصات پاتولوژیک:** خصوصیات سیتولوژیک FNA که کاراکترستیک کانسر پاپیلری هستند، عبارتند از:

۱- آنکلوژیون های کاذب سیتوپلاسمیک

۲- شیار هسته ای (Nuclear groove)

۳- اجسام پساموما: لایه های کلسیم Concentric که ساختاری شبیه ساقه می سازند.

www.kaci.ir

فتوکروموسیتوم وجود داشته باشد، اول باید فتوکروموسیتوم جراحی شود و سپس کارسینوم مدولاری تیروئید جراحی گردد، لذا اول باید با سنجش متانفرین و نورمتانفرین، فتوکروموسیتوم Rule out شود.

درمان: سرطان مدولاری بدون متاستاز واضح به غدد لنفاوی با تیروئیدکتومی توتال و دایسکشن غدد لنفاوی سنترال گردن درمان می‌گردد. اگر غدد لنفاوی کمپارتمان خلفی درگیر باشند، دایسکشن رادیکال مدیفیه انجام می‌شود.

پیش‌آگهی: پیش‌آگهی سرطان مدولاری تیروئید نسبت به کانسره‌های پاپیلری و فولیکولار تیروئید بدتر است، چرا که کارسینوم مدولاری از طریق عروق لنفاویک و خونی به سرعت متاستاز می‌دهد. میزان بقای ۱۰ ساله، کمتر از ۵۰٪ است.

مثال در کدامیک از کانسره‌های تیروئید، کلسی‌تونین و CEA به عنوان تومور مارکر استفاده می‌شوند؟
(پرانترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

(الف) مدولاری
(ب) پاپیلری
(ج) هرتل سل
(د) آناپلاستیک

الف ب ج د

مثال مرد ۴۰ ساله‌ای به دلیل ندول یک طرفه تیروئید بدون سابقه خانوادگی کانسر تیروئید، بیوپسی سوزنی شده و پاتولوژی کارسینوم مدولاری می‌باشد. در بررسی آزمایشگاهی سطح کلسی‌تونین سرم بالاست و در سونوگرافی گردن لنفادنوباتی ندارد. کدامیک از اقدامات زیر در اولویت است؟
(دستاری - تیر ۱۴۰۰)

(الف) تیروئیدکتومی توتال و دایسکشن غدد لنفاوی سنترال و لترال سمت درگیر
(ب) تکرار کلسی‌تونین و کلسیم سرم
(ج) بررسی سطح پلاسمایی متانفرین و نورمتانفرین
(د) اسکن با «یُد رادیواکتیو» جهت بررسی متاستاز

الف ب ج د



کارسینوم آناپلاستیک تیروئید

منشاء: کانسر آناپلاستیک تیروئید از سرطان‌های بسیار تهاجمی است؛ اگرچه از سلول‌های فولیکولار منشاء می‌گیرد اما تقریباً غیرتمایز یافته است.

درمان: جراحی موجب بهبود بقا نمی‌شود ولی به عنوان درمان تسکینی برای برقراری راه هوایی به کار برده می‌شود. شیمی درمانی و رادیوتراپی External-beam بی‌اثر هستند.

پیش‌آگهی: پیش‌آگهی بسیار بد است. اکثر بیماران در هنگام تظاهر در Stage IV قرار دارند و تعداد کمی از بیماران میزان بقا بیشتر از ۲ سال دارند.



لنفوم تیروئید

تظاهرات بالینی: لنفوم تیروئید با رشد سریع بدون درد یک توده گردنی تظاهر می‌یابد.

اتیولوژی: لنفوم تیروئید اغلب در زمینه تیروئیدیت هاشیموتو ایجاد می‌شود.

۱- بررسی بافت‌شناسی نمونه‌ای که از جراحی به دست می‌آید. در کارسینوم فولیکولار، تهاجم به کپسول و عروق دیده می‌شود.

۲- تست مولکولی

درمان: درمان اصلی سرطان فولیکولار، جراحی بوده که پس از آن می‌توان از یُد رادیواکتیو و درمان سرکوبگر تیروئید (لووتیروکسین) استفاده کرد. چون این تومور قدرت تعلیق یُد را دارد، می‌توان پس از جراحی از یُد رادیواکتیو برای از بین بردن ضایعات باقیمانده استفاده کرد.

متاستاز: متاستاز کارسینوم فولیکولار معمولاً همتوزن بوده و به ریه و استخوان متاستاز می‌دهد. متاستاز به غدد لنفاوی شایع نیست.

سیر پیش‌آگهی: رشد کانسر فولیکولار تیروئید، آهسته بوده و پیش‌آگهی آن در بیماران جوانتر با تومورهای کوچک و با تهاجم اندک بهتر است. عواملی که پیش‌آگهی را بد می‌کنند، عبارتند از:

- ۱- سن بالاتر از ۵۵ سال
- ۲- تهاجم موضعی به ساختارهای مجاور گردن
- ۳- متاستاز دور دست

مثال کدامیک از عوامل زیر موجب پیش‌آگهی بد در کارسینوم فولیکولار نمی‌شود؟
(امتحان درون دانشگاهی)

- (الف) سن بالاتر از ۵۵ سال
(ب) جنس مؤنث
(ج) تهاجم موضعی به ساختارهای مجاور گردن
(د) متاستاز دور دست

الف ب ج د



کارسینوم مدولاری تیروئید

اپیدمیولوژی: کانسر مدولاری تیروئید یک تومور نوروآندوکراین با منشاء سلول‌های C بوده که کمتر از ۵٪ سرطان‌های تیروئید را شامل می‌شود. کانسر مدولاری در اغلب موارد به صورت اسپورادیک رخ می‌دهد. ۲۰٪ از مبتلایان به علت انتقال ژنتیکی (اتوزوم غالب) به این بیماری مبتلا شده و ممکن است با سندرم MEN-2 همراهی داشته باشند.

تظاهرات بالینی

۱- بیماران معمولاً در دهه ۴ تا ۶ زندگی با یک ندول منفرد تیروئید مراجعه می‌کنند.

۲- غدد لنفاوی گردنی غالباً در زمان مراجعه درگیر هستند.

۳- بیماران ممکن است در زمان مراجعه دارای علائم تهاجم تومور (خشونت صدا و دیسفاژی) و یا متاستاز دور دست باشند.

۴- در موارد پیشرفته بیماری، به علت ترشحات هورمونی تومور ممکن است اسهال یا گرگرفتگی (فلاشینگ) صورت رخ دهد.

تشخیص: تشخیص تومور معمولاً با FNA مطرح می‌شود.

ارزیابی‌های دیگر شامل موارد زیر است:

۱- سنجش کلسی‌تونین سرم، چرا که تولید کلسی‌تونین ویژگی کاراکترستیک این تومور است.

۲- CEA

۳- بررسی موتاسیون RET

۴- تست‌های بیوشیمیایی از جهت وجود تومورهای همراه به ویژه فتوکروموسیتوم. اگر در همراهی با کارسینوم مدولاری تیروئید،



فیزیولوژی

■ **هورمون PTH:** یک هورمون پپتیدی حاوی ۸۴ اسید آمینه بوده که بلافاصله در پلاسما به یک جزء N-ترمینال فعال (با نیمه عمر ۳ دقیقه) و یک جز C-ترمینال غیرفعال (با نیمه عمر ۱۸ ساعت) شکسته می‌شود. نیمه عمر کوتاه این هورمون سبب می‌شود که در جراحی‌های پاراتیروئید بتوان با سطح PTH حین جراحی، از اکسیژیون کامل پاراتیروئید اطمینان حاصل کرد.

● **تنظیم ترشح PTH:** سطح PTH با میزان کلسیم سرم رابطه مهمی دارد؛ به طوری که هیپوکلسیمی موجب افزایش ترشح PTH و هیپرکلسیمی سبب کاهش ترشح PTH می‌شود. اختلال در این فیدبک و ترشح اتونوم PTH سبب هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثانویه می‌شود. سایر عوامل مؤثر در تنظیم کلسیم سرم، عبارتند از:

۱- ترشح کلیوی کلسیم

۲- Turn over استخوانی

۳- جذب کلسیم از روده‌ها

۴- ویتامین D

۵- عوامل ثانویه شامل منیزیم و کلسی‌تونین

● **اثرات PTH:** PTH با مکانیسم‌های زیر موجب افزایش کلسیم سرم می‌شود:

۱- اثر مستقیم بر روی کلیه‌ها و افزایش بازجذب کلسیم و دفع فسفر

۲- اثر مستقیم بر روی استخوان و فعال کردن استئوکلاست‌ها که با جذب استخوانی موجب افزایش کلسیم می‌شود.

۳- اثر غیرمستقیم بر روی دستگاه گوارش جهت افزایش جذب کلسیم. این اثر با تحریک فعال شدن یک آلفا-هیدروکسیلاز که ویتامین D را به ۲۵OH دی هیدروکسی کله‌کلسیفرول تبدیل می‌کند، صورت می‌گیرد.

■ **ویتامین D:** ویتامین D یک ویتامین محلول در چربی بوده که در مرحله ساخته می‌شود:

● **مرحله اول:** پرویتامین D در پوست و در اثر نور خورشید به کله‌کلسیفرول (D3) تبدیل می‌شود.

● **مرحله دوم:** کله‌کلسیفرول در کبد تحت ۲۵ هیدروکسیلاسیون قرار گرفته و به D3 (OH) 25 تبدیل می‌شود.

● **مرحله سوم:** D3 (OH) 25 در کلیه به کمک یک آلفا-هیدروکسیلاز به شکل فعال ویتامین D یعنی D3 (OH) 25 و 1 تبدیل می‌شود.

● **اثر ویتامین D بر روی PTH:** سطح پائین ویتامین D موجب افزایش ترشح PTH و در نتیجه افزایش فعالیت یک آلفا-هیدروکسیلاز می‌شود. هنگامی که کلسیم سرم طبیعی شود با اثر فیدبک منفی موجب کاهش ترشح PTH می‌شود. D3 (OH) 25 و 1، اثر مهاري مختصری بر روی PTH دارد.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** فسفر سرم هیچ تأثیری بر روی PTH ندارد.

■ **منیزیم:** معمولاً بین سطح منیزیم و کلسیم سرم با PTH یک رابطه معکوس وجود دارد، اما هیپومنیزیمی شدید به صورت متناقض سبب مهار ترشح PTH می‌شود.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** در صورت وجود هیپومنیزیمی همراه با هیپوکلسیمی، سطح منیزیم نیز باید اصلاح شود.

■ **کلسی‌تونین:** نقش فیزیولوژیک کلسی‌تونین بر روی هموستاز کلسیم نامشخص بوده و اثر مشخصی بر روی سطح کلسیم سرم ندارد.

■ **تشخیص:** برای افتراق لنفوم از تیروئیدیت هاشیموتو، بیوپسی Core needle یا بیوپسی باز ممکن است لازم باشد که به تشخیص تومور حین عمل کمک می‌کند.

■ **درمان:** لنفوم تیروئید مانند لنفوم سایر مناطق درمان می‌گردد (شیمی‌درمانی و رادیوتراپی).

■ **مثال:** زن ۴۶ ساله‌ای با سابقه تیروئیدیت هاشیموتو که تحت درمان با لووتیروکسین است، به تازگی متوجه بزرگ شدن و رشد سریع تیروئید و تنگی نفس گردیده است. در سونوگرافی یک توده هیپو اکو یا حاشیه مشخص (Well defined) گزارش شده است. در FNA یافته‌ای ندارد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء جراحی تیر ۹۶ - سوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) رزکسیون گوه‌ای ایسم تیروئید (ب) بیوپسی باز تیروئید

ج) اسکن تیروئید با ^{۱۲۳}I (د) توتال تیروئیدکتومی

الف ب ج د

غدد پاراتیروئید



آناتومی

■ **موقعیت آناتومیک:** در اغلب افراد، ۴ غده پاراتیروئید به ابعاد حدود ۵ میلی‌متر و وزن ۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم در خلف غده تیروئید قرار گرفته‌اند.

جنین‌شناسی

۱- غدد پاراتیروئید فوقانی از بن بست حلقی چهارم منشاء می‌گیرند.
۲- غدد پاراتیروئید تحتانی از بن بست حلقی سوم منشاء می‌گیرند و همراه با تیموس در جهت پائین مهاجرت می‌کنند.

■ **بافت‌شناسی:** غدد پاراتیروئید طبیعی به رنگ زرد - قهوه‌ای، بیضی شکل و چرب هستند. با بزرگ شدن پاتولوژیک غدد پاراتیروئید، این غدد به رنگ قهوه‌ای تیره، سخت و با چربی کمتر تبدیل می‌گردند.

■ **خون‌رسانی شریانی:** شاخه‌هایی از شریان تیروئیدی تحتانی، به غدد پاراتیروئید خون‌رسانی می‌کنند.

■ **درناژ وریدی:** خون وریدی این غدد به وریدهای ژوگولار داخلی، ساب‌کلاوین و وریدهای بی‌نام (Innominate) تخلیه می‌شود.

■ **مجاورات:** غدد پاراتیروئید فوقانی در خلف و لترال عصب راجعه حنجره و بالای شریان تیروئیدی تحتانی و غدد پاراتیروئید تحتانی در قدام و مدیال عصب راجعه حنجره در پائین پل تحتانی تیروئید و بالای تیموس قرار گرفته‌اند.

■ **غدد پاراتیروئید اکتوپیک:** احتمال قرار گرفتن غدد پاراتیروئید تحتانی در مناطق اکتوپیک نسبت به غدد پاراتیروئید فوقانی بیشتر است. مناطق اکتوپیک شامل غلاف کاروتید، داخل غده تیروئید، خلف تراشه، خلف مری و مدیاستن فوقانی است.



هیپروپاراتیروئیدی ثانویه

■ اتیولوژی

- ۱- هیپروپاراتیروئیدی ثانویه اغلب در زمینه نارسایی کلیه رخ می‌دهد.
 - ۲- کاهش میزان ویتامین D یا کاهش جذب کلسیم به علت اختلالات تغذیه‌ای (مثل اختلالات جذب، جراحی باریاتریک و چاقی)
 - ۳- کاهش میزان ویتامین D به علت کاهش مواجهه با نور خورشید
- ❖ **نکته‌ای بسیار مهم** ویتامین D نقش مهمی در سلامت قلب و عروق، بدخیمی‌ها و بیماری‌های اتوایمیون دارد.

■ **یافته‌های آزمایشگاهی:** در هیپروپاراتیروئیدی ثانویه، PTH، فسفر و کراتینین سرم افزایش یافته اما کلسیم سرم معمولاً طبیعی است. سطح ویتامین D نیز کاهش یافته است.

■ تظاهرات بالینی

- ۱- دردهای استخوانی: به علت اختلال در متابولیسم کلسیم، فسفر و ویتامین D، مینرالیزاسیون استخوان مختل گردیده و دردهای استخوانی رخ می‌دهد.
- ۲- کلسیفیکاسیون بافت نرم به همراه کلسینوز یا آرتریولوپاتی کلسیفیک اورمیک: با رسوب کلسیم در بافت‌های نرم، ممکن است پارگی تاندون یا نکروز پوستی رخ دهد.
- ۳- خارش

■ **مثال** مرد میانسالی که به علت نارسایی مزمن کلیه، دیالیز می‌شود دچار دردهای استخوانی منتشر شده است. سطح کلسیم سرم پایین‌تر از حد طبیعی، فسفر بالاتر از حد طبیعی و PTH دو برابر طبیعی است. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پزنترنی - شهریور ۸۰)

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| الف) هیپروپاراتیروئیدی ثانویه | ب) استئوپروز |
| ج) سندرم شیر - قلیا | د) هیپوپاراتیروئیدی |

الف) ب) ج) د)



هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه

- **پاتوژنز:** در هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه، بعد از مدتی غدد پاراتیروئید شروع به ترشح خودکار PTH کرده و هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه رخ می‌دهد. پس از درمان علت ثالثیه، غدد پاراتیروئید به تولید بیش از حد PTH ادامه می‌دهند.
- **تشخیص:** هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه در مبتلایان به بیماران کلیوی بیشتر به این صورت تشخیص داده می‌شود که حتی بعد از پیوند کلیه موفق، سطح PTH سرم بالا است. سایر بیماران کسانی هستند که تحت دیالیز بوده و به صورت خودبه‌خودی هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه آنها به ثالثیه تبدیل می‌گردد.
- **علائم بالینی:** تظاهرات هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه شبیه به هیپروپاراتیروئیدی اولیه ناشی از هیپرپلازی است. در این بیماران، کلسیم سرم افزایش یافته است.



هیپرکلسمی

■ اتیولوژی

- **هیپروپاراتیروئیدی اولیه:** شایعترین علت هیپرکلسمی در بیماران سرپایی، هیپروپاراتیروئیدی اولیه است (جدول ۲-۲۰).
- **بدخیمی:** شایعترین علت هیپرکلسمی در بیماران بستری، بدخیمی است.



هیپروپاراتیروئیدی اولیه

■ **پاتوژنز:** در هیپروپاراتیروئیدی اولیه حداقل یکی از غدد پاراتیروئید به صورت خودکار دچار افزایش ترشح PTH می‌شود. افزایش PTH موجب افزایش جذب گوارشی کلسیم، افزایش دفع ادراری کلسیم و از دست رفتن استخوان می‌شود.

■ اتیولوژی

- **آدنوم پاراتیروئید (۸۵٪):** یک بیماری خوش‌خیم بوده که در آن یک یا دو غده پاراتیروئید بزرگ می‌شود. به علت نرمی و متحرک بودن غدد پاراتیروئید، غدد غیرطبیعی قبل از عمل قابل لمس نیستند. آدنوم‌های تیپیک، سایز بین ۱ تا ۲ سانتی‌متر و وزنی بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم دارند.
- **هیپرپلازی پاراتیروئید یا بیماری مولتی‌گلاندولار (۱۵٪):** به مواردی اطلاق می‌شود که تمام غدد پاراتیروئید به صورت غیرقرینه بزرگ می‌شوند. این وضعیت نیز خوش‌خیم است. هیپرپلازی پاراتیروئید اغلب اسپورادیک بوده اما ممکن است به صورت ارثی (گاهی اوقات به عنوان جزئی از سندرم MEN) نیز رخ دهد.

- **کارسینوم پاراتیروئید (کمتر از ۱٪)**

■ **تظاهرات بالینی:** برای سهولت در به خاطر سپردن علائم هیپروپاراتیروئیدی اولیه، عبارات زیر به عنوان علائم بالینی در نظر گرفته می‌شود: «Stones, Bones, Groans, Moans, and Psychiatric overtones»

- **Stones:** سنگ کلیه و مجاری ادراری
 - **Bones:** افزایش جذب استخوان ممکن است موجب کیست (آستیت کیستیک) و تومور Brown شود.
 - **Groans:** دردهای منتشر مفاصل و عضلات، خستگی و لتارژی
 - **Moans:** زخم معده و پانکراتیت موجب درد شکم می‌شوند.
 - **Psychiatric overtones:** افسردگی و تشدید سایکوز
- ❖ **توجه** در بین علائم هیپروپاراتیروئیدی، سنگ‌های ادراری و بیماری‌های استخوان شایع‌تر هستند (۱۰۰٪ امتحانی).

- **یافته‌های آزمایشگاهی:** به علت اختلال در مکانیسم فیدبک منفی، سطح PTH افزایش یافته یا در حد فوقانی طبیعی قرار دارد و همزمان، کلسیم سرم نیز بالا رفته است. فسفر سرم اغلب پایین بوده و عملکرد کلیه طبیعی است.
- **تشخیص:** روش استاندارد ارزیابی آزمایشگاهی، سنجش Intact PTH سرم است. در بین علل هیپرکلسمی، سطح Intact PTH فقط در موارد زیر افزایش می‌یابد:
- ۱- هیپروپاراتیروئیدی اولیه
 - ۲- هیپروپاراتیروئیدی ثالثیه
 - ۳- هیپوکلسیوری هیپرکلسمیک فامیلیال (البته PTH ممکن است بالا، طبیعی یا پائین باشد)
 - ۴- هیپرکلسمی ناشی از لیتیموم (ممکن است PTH بالا یا طبیعی باشد)

❖ **نکته** در بین داروهایی که موجب هیپرکلسمی می‌شوند، فقط لیتیموم ممکن است سبب افزایش PTH سرم شود.

■ **مثال** شایعترین علامت هیپروپاراتیروئیدی اولیه کدام است؟ (پزنترنی - شهریور ۱۴۰۰)

- | | |
|---------------|----------------|
| الف) سنگ کلیه | ب) درد شکم |
| ج) درد عضلانی | د) علائم روانی |

الف) ب) ج) د)

جدول ۲-۲. تشخیص های افتراقی هیپرکلسمی

تشخیص	PTH	PTHrP
■ هیپرپاراتیروئیدی اولیه	بالا	پائین
■ هیپرپاراتیروئیدی ثالثیه	بالا	پائین
■ هیپوکلسیوری هیپرکلسمیک خانوادگی	بالا، طبیعی یا پائین	پائین
■ درمان با لیتیوم	بالا یا طبیعی	پائین
■ سندرم های پارانتیوپلاستیک	پائین	بالا
■ متاستازهای استئولیتیک	پائین	پائین
■ میلوم مولتیپل	پائین	پائین
■ هیپرکلسمی ناشی از داروها (به جز لیتیوم)	پائین	پائین
■ بیماری گرانولوماتوز	پائین	پائین
■ هیپرویتامینوز D	پائین	پائین
■ سندرم شیر - قلیا	پائین	پائین
■ بیماری آندوکراین غیر از پاراتیروئید	پائین	پائین
■ بی تحرکی	پائین	پائین
■ ایدیوپاتیک	پائین	پائین

● **درمان دارویی هیپرپاراتیروئیدی ثانویه:** در بیماران ESRD که مبتلا به هیپرپاراتیروئیدی ثانویه هستند، از روش های زیر به عنوان درمان دارویی استفاده می شود:

۱- تکنیک های پیشرفته دیالیز

۲- مکمل های ویتامین D

۳- داروهای خوراکی متصل شونده به فسفات

۴- سیناکالست: یک داروی مقلد کلسیم بوده که با تحریک رستپورهای کلسیم، موجب کاهش کلسیم سرم می شود. این دارو در هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه موثر نیست.

■ درمان جراحی

● **درمان جراحی در هیپرپاراتیروئیدی اولیه:** برای بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدی اولیه علامتدار (مثل سنگ ادراری، استئوپروز و شکستگی)، جراحی اندیکاسیون دارد. در بیمارانی که به علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه دچار اختلالات متابولیک شده اند، نیز جراحی اندیکاسیون دارد. در هیپرپاراتیروئیدی اولیه بی علامت در صورت وجود معیارهای NIH، پاراتیروئیدکتومی اندیکاسیون دارد. این معیارها از موارد ۱۰۰٪ امتحانی است.

● **معیارهای NIH برای پاراتیروئیدکتومی (۱۰۰٪ امتحانی):** در مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدی اولیه بی علامت در صورت وجود هر یک از معیارهای زیر، پاراتیروئیدکتومی اندیکاسیون دارد:

۱- سن زیر ۵۰ سال

۲- سنگ کلیه

۳- اوستئیت کیستیک فیروزان

۱- در بین انواع بدخیمی که موجب هیپرکلسمی می شوند، فقط کانسر پاراتیروئید موجب افزایش PTH می شوند.

۲- در سندرم های پارانتیوپلاستیک ناشی از بدخیمی که موجب هیپرکلسمی شده اند، PTH پائین بوده، ولی سطح PTHrP افزایش یافته است؛ لذا در بیماران مبتلا به هیپرکلسمی که PTH سرکوب شده است، سنجش PTHrP برای تشخیص بدخیمی مخفی کمک کننده است. شایعترین بدخیمی هایی که موجب هیپرکلسمی می شوند، عبارتند از:

الف) SCC برونش

ب) تخریب استخوان به علت کانسر اولیه (مثل میلوم مولتیپل)

ج) متاستازهای لیتیک استخوانی که موجب هیپرکلسمی بدون افزایش PTHrP می شوند.

۳- برخی از تومورها مثل لنفوم با ترشح آنالوگ ویتامین D موجب هیپرکلسمی بدون افزایش PTH و PTHrP می گردند.

● **هیپوکلسیوری هیپرکلسمیک فامیلیال (FHH):** یک بیماری بسیار نادر بوده که به صورت اتوزوم غالب به ارث می رسد. مبتلایان به این بیماری، بی علامت بوده و در تمام عمر کلسیم سرم آنها بالاست، همچنین چند نفر از اعضای خانواده نیز به آن مبتلا هستند.

قبل از عمل جراحی، افتراق FHH از هیپرپاراتیروئیدی اولیه ضروری است، چرا که بیماران مبتلا به FHH از عمل جراحی هیچ سودی نمی برند. برای این منظور، کلسیم ادرار اندازه گیری می شود. در FHH، کلسیم ادرار کاهش یافته است. تست ژنتیک موتاسیون FHH به تأیید تشخیص کمک می کند.

● **علل دارویی:** هیدروکلروتیازید، لیتیوم، مکمل های کلسیم می توانند سبب هیپرکلسمی شوند.

● **بیماری های گرانولوماتوز (مانند سارکوئیدوز):** ماکروفاژهای موجود در ضایعات گرانولوماتوز با افزایش فعال سازی 25-OH-D (بدون افزایش سطح PTH یا PTHrP) سبب هیپرکلسمی می شوند. Chest X Ray طبیعی، تشخیص سارکوئیدوز را غیرمحمول می سازد.

■ درمان دارویی هیپرکلسمی

● **انفوزیون نرمال سالین و تجویز دیورتیک:** در هیپرکلسمی حاد و شدید در قدم اول، حجم زیادی نرمال سالین وریدی انفوزیون می شود. این اقدام موجب افزایش حجم داخل عروقی، دیورز سالین و افزایش دفع ادراری کلسیم می گردد. پس از انفوزیون نرمال سالین، دیورتیک های لوپ مثل فورسماید تجویز می شود.

● **کاهش Turn over استخوانی:** می توان از بیس فسفونات ها و کلسی تونین که موجب کاهش Turn over استخوانی می شوند، به عنوان درمان کمکی استفاده کرد.

● **دیالیز حاد:** به ندرت ممکن است دیالیز حاد لازم باشد.

● **درمان بدخیمی و بیماری های همراه:** به عنوان مثال در سارکوئیدوز، گلوکوکورتیکوئید تجویز می شود.

● **درمان دارویی هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه:** هم اکنون برای هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه درمان دارویی قطعی وجود ندارد. بیس فسفونات ها (مثل آلندرونات) و تعدیل کننده های انتخابی رستپور استروژن (مثل رالوکسیفن) موجب کاهش یا مهار تخریب استخوان می شوند. به علت تقریباً بی اثر بودن این داروها در هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه از این داروها فقط برای بیمارانی که در آنها ریسک عمل جراحی بالاست، استفاده می شود.

۲- اسکن هسته‌ای سستامینی

۳- CT-Scan چهار بُعدی

● **سنجش PTH حین جراحی:** در جراحی‌های کم تهاجمی برای ارزیابی از کفایت برداشتن جراحی باید PTH حین جراحی (ioPTH) سنجیده شود. اگر میزان ioPTH بعد از ۱۰ دقیقه از خارج سازی غده پاراتیروئید به مقدار طبیعی یا بیش از ۵۰٪ از سطح پایه کاهش یابد، حاکی از برداشتن کافی غده پاراتیروئید غیرطبیعی است. اگر ioPTH کاهش نیابد، باید اکسپلور کردن جهت کشف غدد باقی مانده ادامه یابد.

● **کارسینوم پاراتیروئید:** کانسر پاراتیروئید، نادر بوده و در صورت وجود موارد زیر به آن شک می‌کنیم:

۱- کلسیم بسیار بالای سرم

۲- وجود تهاجم در مطالعات تصویربرداری

۳- مشاهده تهاجم به بافت‌های اطراف در حین عمل جراحی
درمان آن شامل رزکسیون تومور اولیه، لوب تیروئید همان طرف، بافت‌های نرم اطراف و غدد لنفاوی ناحیه‌ای است. اگر بعد از عمل جراحی به کمک یافته‌های پاتولوژیک، کانسر پاراتیروئید تشخیص داده شود، عمل جراحی مجدد اندیکاسیون ندارد. رادیوتراپی و شیمی‌درمانی ادجوان بر روی کارسینوم پاراتیروئید مؤثر نیستند.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** برای مانیتورینگ عود از سطح PTH و کلسیم استفاده می‌شود.

! **توجه:** اگر کانسر پاراتیروئید عود کند، با کنترل هیپرکلسمی، تجویز سیناکلست و در صورت امکان رزکسیون تومور درمان می‌شود.

■ **هیپرپاراتیروئیدی ثانویه:** چون هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، همیشه مولتی‌گندولار است، از یکی از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- پاراتیروئیدکتومی ساب‌توتال (برداشتن ۳/۵ غده پاراتیروئید)

۲- پاراتیروئیدکتومی توتال به همراه اتوترانس‌پلانت

۳- پاراتیروئیدکتومی توتال بدون اتوترانس‌پلانت

★ **نکته:** در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه معمولاً تیمکتومی گردنی اندیکاسیون دارد.

● **هیپرپاراتیروئیدی ثالثیه:** نوع عمل جراحی اغلب بر اساس یافته‌های حین عمل تعیین می‌شود. در اغلب موارد درگیری مولتی‌گندولار مشاهده می‌شود؛ بنابراین یکی از اقدامات زیر را می‌توان انجام داد:

۱- پاراتیروئیدکتومی توتال به همراه اتوترانس‌پلانت

۲- پاراتیروئیدکتومی ساب‌توتال

■ **مثال:** خانم ۵۰ ساله‌ای با هیپرپاراتیروئیدی اولیه شناخته شده به علت شکستگی استخوان ران، عمل جراحی می‌شود. روز دوم بعد از عمل، بیمار بسیار بی حال بوده و حالت تهوع و استفراغ زیاد دارد. غلظت کلسیم سرم، 15 mg/dl و BUN برابر با 70 mg/dl است. بهترین اقدام اولیه درمانی، کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۸۰)

الف) تجویز نرمال سالین و بعد از آن فورسماید

ب) تجویز فورسماید و کلسی‌تونین

ج) میتزامیسین + فورسماید

د) تجویز فورسماید و فسفات

الف ب ج د

۴- کلسیم سرم بیشتر از 1 mg/dL بالاتر از حد فوقانی طبیعی (معمولاً بیشتر از ۱۱/۲)

۵- هیپرکلسمیوری (بیشتر از 400 mg در روز)

۶- T-Score کمتر از ۲/۵ در یک یا چند ناحیه

۷- کلیرانس کراتینین، ۳۰٪ کمتر از کلیرانس طبیعی در آن سن

۸- سابقه هیپرکلسمی تهدیدکننده حیات

۹- علائم نوروماسکولار شامل ضعف پروگزیمال، آتروفی، هیپررفلکسی و اختلال در راه رفتن

■ درمان جراحی در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

● **پیوند کلیه:** در بیماران مبتلا به ESRD، پیوند کلیه مؤثرترین درمان هم برای بیماری کلیوی و هم برای هیپرپاراتیروئیدی ثانویه است.

● **پاراتیروئیدکتومی ساب‌توتال:** اندیکاسیون‌های پاراتیروئیدکتومی ساب‌توتال در این بیماران، عبارتند از:

۱- تخریب مداوم استخوان

۲- کلسیفیکاسیون بافت نرم

۳- خارش شدید به ویژه در بیمارانی که کاندید پیوند نیستند.

۴- بیماران مبتلا به هیپرکلسمی که تحت درمان با لیتیوم بوده و امکان تغییر دارو وجود ندارد.

■ استراتژی‌های جراحی در هیپرپاراتیروئیدی

● **تصمیم به جراحی:** اگرچه اکثر جراحان برای انتخاب نوع جراحی از روش لوکالیزاسیون قبل از عمل استفاده می‌کنند ولی تصمیم به جراحی باید بر اساس معیارهای بیوشیمیایی و اندیکاسیون‌های جراحی صورت پذیرد.

● **هدف از جراحی:** هدف از جراحی، خارج نمودن غدد پاراتیروئید غیرطبیعی و باقی گذاشتن حجم مناسبی از بافت پاراتیروئید دارای عملکرد است.

● **هیپرپاراتیروئیدی اولیه:** اکسپلور هر ۴ غده پاراتیروئید برای مشاهده تمام غدد گردنی، روش کلاسیک جراحی برای هیپرپاراتیروئیدی اولیه اسپورادیک است. اکسپلور جراحی معمولاً تحت بی‌هوشی عمومی انجام می‌شود. حال بر اساس علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه، روش جراحی به صورت زیر است:

۱- **آدنوم پاراتیروئید:** رزکسیون تک غده‌ای که در آن آدنوم ایجاد شده است، بهترین اقدام درمانی است.

۲- **هیپرپلازی پاراتیروئید:** در هیپرپلازی، رزکسیون ساب‌توتال (خارج کردن ۳/۵ غده) انجام می‌شود. در موارد هیپرپلازی، تیمکتومی گردنی نیز جهت خارج نمودن باقیمانده پاراتیروئید که داخل تیموس قرار گرفته است، انجام می‌شود.

۳- **سندرم‌های خانوادگی (MEN):** در این سندرم‌ها می‌توان از پاراتیروئیدکتومی توتال به همراه اتوترانس‌پلانت استفاده کرد. در این موارد، بافت خارج شده به کمک کرایو حفظ می‌شود.

● **جراحی‌های کم تهاجمی:** جراحی‌های کم تهاجمی، هدفمند و موضعی فقط برای هیپرپاراتیروئیدی اولیه اسپورادیک به کار برده می‌شود. اگر قبل از جراحی، محل غده پاراتیروئید غیرطبیعی مشخص شود، جراحی فقط در همان‌طرف گردن انجام شده و نیازی به دایسکشن وسیع برای بررسی سایر غدد پاراتیروئید نیست. روش‌های لوکالیزه کردن غده پاراتیروئید، عبارتند از:

۱- **سونوگرافی:** یک ویژگی منحصر به فرد سونوگرافی، توانایی کشف غده پاراتیروئید در داخل تیروئید است. همچنین سونوگرافی قادر به شناسایی پاتولوژی‌های همراه در تیروئید می‌باشد.



عوارض جراحی پاراتیروئید

■ **آسیب به عصب راجعه حنجره:** خطرناک‌ترین عارضه پاراتیروئیدکتومی، آسیب به عصب راجعه حنجره بوده که البته بسیار نادر است.

■ **هیپرکلسمی پایدار:** به علت پیدا نکردن آدنوم یا تمام غدد هیپریلاستیک در طی جراحی ممکن است هیپرکلسمی ادامه یابد.

■ **هیپوپاراتیروئیدی دائمی:** هیپوپاراتیروئیدی دائمی در کمتر از ۱٪ موارد رخ می‌دهد. پس از پاراتیروئیدکتومی، علاوه بر سنجش کلسیم سرم باید فسفر سرم هم اندازه‌گیری شود، چرا که جراحی موفق سبب اصلاح فسفر خون هم می‌شود. در سندرم استخوان گرسنه، علاوه بر کلسیم، فسفر خون هم پائین است. در این سندرم، بعد از عمل باید از مکمل‌های کلسیمی تا زمان رفع سندرم استفاده شود.

■ **هیپوپاراتیروئیدی گذرا:** هیپوپاراتیروئیدی گذرا در برخی از موارد در مراحل اولیه بعد از جراحی رخ می‌دهد.

■ هیپرکلسمی پایدار یا راجعه

● **پاتوژنز:** این عارضه در اغلب موارد به علت وجود غدد پاراتیروئید غیرطبیعی در گردن (پاراتیروئید اکتوپیک) رخ می‌دهد. گاهی اوقات غدد پاراتیروئید غیرطبیعی در مدیاستن یافت می‌شود.

● اقدامات لازم

۱- تکرار بررسی‌های آزمایشگاهی: اگر بعد از عمل جراحی، هیپرکلسمی برطرف نشود یا عود کند، اولین اقدام تکرار بررسی‌های آزمایشگاهی است.

۲- تصویربرداری رادیونوکلئید و آناتومیک

۳- نمونه‌برداری از وریدهای گردن و مدیاستن برای PTH: در مواردی که نتایج تصویربرداری منفی است، از این روش استفاده می‌شود.

● درمان

۱- اگر پاراتیروئید اکتوپیک در گردن وجود داشته باشد، با جراحی مجدد خارج می‌شود. در این موارد، خطر آسیب به عصب راجعه حنجره و هیپوپاراتیروئیدی دائمی وجود دارد.

۲- اگر پاراتیروئید اکتوپیک در مدیاستن باشد، معمولاً با روش توراکوسکوپیک یا جراحی باز خارج می‌شود.

غدد آدرنال



آناتومی

■ **موقعیت آناتومیک:** غدد آدرنال، هر کدام با وزن ۳ تا ۵ گرم، در پشت پریتون و بالای پل فوقانی کلیه‌ها قرار گرفته‌اند. غده آدرنال راست در پشت کبد و خلف و لترال ورید اجوف تحتانی و غده آدرنال چپ در سمت چپ آئورت و دقیقاً در پشت لبه فوقانی دم پانکراس قرار گرفته است (شکل ۶-۲۰).

■ **خونسازی:** سه شریان زیر به غده آدرنال خون‌رسانی می‌کنند:

● **شریان آدرنال فوقانی:** شاخه شریان فرنیک تحتانی است.

● **شریان آدرنال میانی:** مستقیماً از آئورت منشعب می‌شود.

● **شریان آدرنال تحتانی:** از شریان کلیوی جدا می‌شود.

■ **مثال** در هیپرباراتیروئیدی بدون علامت، کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون پارابیروئیدکتومی است؟

(پرانترنی - اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) T-Score بیشتر از ۲/۵ (ب) سن بیشتر از ۵۰ سال

ج) کلسیم سرم بیشتر از ۸ mg/dL (د) کلسیم ادرار بیشتر از ۴۰۰ mg در روز

الف) ب) ج) د)

■ **مثال** بیماری که سابقه MEN-I در خانواده دارد، با علائم هیپرباراتیروئیدی مراجعه کرده است. کلسیم سرم برابر ۱۲ mg/dL است و PTH، ۸ برابر طبیعی است، در آندوسکوپی زخم دئودنوم و معده دارد. گاسترین سرم بالاست. جهت درمان این بیمار کدامیک از اقدامات زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ (بورج جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) برداشتن سه غده پاراتیروئید و بیوپسی از پاراتیروئید چهارم

ب) جراحی برای یافتن گاسترینوما و همزمان با آن پاراتیروئیدکتومی

ج) پاراتیروئیدکتومی توتال و کاشتن بخشی از یک پاراتیروئید در ساعد

د) جراحی برای پیدا کردن گاسترینوما و سپس پاراتیروئیدکتومی ۳ ماه بعد

الف) ب) ج) د)

■ **مثال** زن ۵۵ ساله‌ای مورد ESRD که با موفقیت تحت درمان دارویی جهت هیپرباراتیروئیدی ثانویه قرار گرفته است. بیمار تحت پیوند کلیه قرار گرفته و مصرف سیناکلست را قطع کرده است. آزمایشات وی به صورت زیر است:

PTH = 250 pg/mL (NL = 10-65)

Ca = 11.7 mg/dL (8.5-10.5), Cr = 1.7 mg/dL

در اسکن سستامیمی جذب واضحی دیده نشد اما در سونوگرافی انجام شده، ۲ توده هیپو اکوئیک که نشان‌دهنده پاراتیروئید بزرگ بود، مشاهده گردید. بهترین اقدام درمانی برای این بیمار چیست؟ (پرست لارنس)

الف) ادامه سیناکلست

ب) تحت نظر گرفتن

ج) پاراتیروئیدکتومی / تیمکتومی ساب‌توتال

د) ادامه دیالیز جهت حفظ پیوند کلیه

الف) ب) ج) د)

■ **مثال** شایع‌ترین بدخیمی که منجر به هیپرکلسمی می‌شود، کدام است؟ (پرانترنی - اسفند ۱۴۰۰)

الف) SCC پوست (ب) کانسر پاراتیروئید

ج) رنال سل کارسینوما (RCC) (د) SCC ریه

الف) ب) ج) د)

■ **مثال** درمان اصلی هیپرباراتیروئیدی ثانویه در بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی کدام است؟ (پرانترنی - اسفند ۱۴۰۰)

الف) دیالیز مکرر (ب) تزریق مقادیر زیاد سرم نرمال سالین

ج) پیوند کلیه (د) جراحی غده هیپوفیز

الف) ب) ج) د)



جدول ۳-۲۰. لایه‌های مختلف آدرنال و بیماری‌های ناشی از آنها

ناحیه	هورمون مترشح	عملکرد طبیعی	سندرم ترشح بیش از حد	علائم	سایر ویژگی‌ها
□ ناحیه گلومرولوزا	آلدوسترون	متابولیسم الکترولیت‌ها	سندرم Conn	هیپوکالمی هیپرتانسیون ضعف عضلانی	هیپرآلدوسترونیسم غیرقابل مهار و سرکوب رنین پلاسما
□ ناحیه فاسیکولاتا	کورتیزون هیدروکورتیزون	متابولیسم پروتئین و کربوهیدرات	سندرم یا بیماری کوشینگ	علامت کوهان بوفالو استریاهای بنفش رنگ Moon facies چاقی تنه‌ای هیپرتانسیون	مصرف گلوکوکورتیکوئید اگر وزن باید رد شود.
□ ناحیه رتیکولاریس	پروژسترون آندروژن استروژن	تمایز جنسی	سندرم آدرنوژیتال	مردانه و یا زنانه شدن صفات جنسی هیپوناترمی هیپرتانسیون	در اوایل کودکی ظاهر می‌یابد.
□ مدولا	اپی نفرین نوراپی نفرین	پاسخ سمپاتیک	فنوکروموسیتوم	هیپرتانسیون حمله‌ای سر درد تعریق تپش قلب	۱۰٪ موارد؛ بدخیم دوطرفه خانوادگی خارج آدرنال

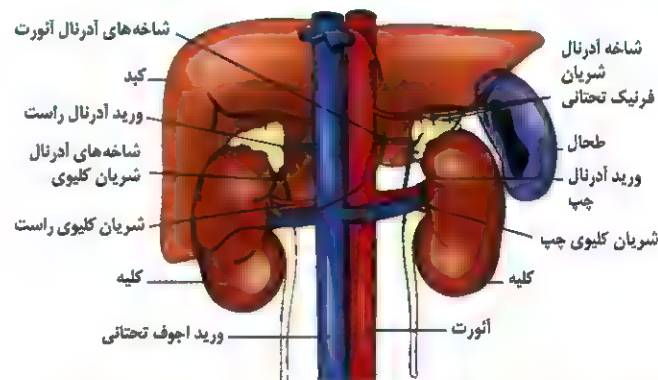
● **ناحیه گلومرولوزا:** این لایه مسئول تولید مینرالوکورتیکوئیدها بوده که مهم‌ترین آنها **آلدوسترون** است. ترشح آلدوسترون عمدتاً با مکانیسم فیدبک منفی سیستم رنین-آنژیوتانسین و همچنین سطح پتاسیم سرم تنظیم می‌شود. کاهش جریان خون کلیه موجب تولید رنین از سلول‌های ژوکستاکلومرولار شده و رنین در پلاسما، آنژیوتانسینوژن را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند. سپس آنزیم مبدل آنژیوتانسین در ریه، آنژیوتانسین I را به آنژیوتانسین II تبدیل می‌کند. آنژیوتانسین II موجب تحریک تولید آلدوسترون می‌شود. آلدوسترون با افزایش بازجذب سدیم و دفع پتاسیم و یون هیدروژن در توپول‌های دیستال کلیه، حجم مایعات بدن و فشار خون را افزایش می‌دهد.

□ **ناحیه فاسیکولاتا:** سلول‌های این ناحیه مسئول تولید گلوکوکورتیکوئید (کورتیزول) بوده و توسط هورمون ACTH هیپوفیز کنترل می‌شوند. کورتیزول با کاهش اثرات انسولین و تحریک گلوکوکورتیزون در کبد، موجب افزایش گلوکز خون می‌شود؛ همچنین ساخت پروتئین‌های محیطی را کند کرده و لیپولیز را افزایش می‌دهد. افزایش طولانی مدت کورتیزول سبب افزایش کاتابولیسم، از دست رفتن توده عضلانی پروگزیمال، چاقی تنه‌ای، دیابت مقاوم به انسولین، اختلال در ترمیم زخم و سرکوب ایمنی می‌شود.

□ **ناحیه رتیکولاریس:** سلول‌های این ناحیه در پاسخ به ACTH، هورمون‌های جنسی (غالباً DHEA) تولید می‌کنند. DHEA در بافت‌ها به تستوسترون تبدیل می‌شود. هورمون‌های جنسی آدرنال در ایجاد صفات ثانویه جنسی مردانه نقش دارند و تولید بیش از حد آنها موجب ویریلیزاسیون در زنان می‌شود.

سندرم و بیماری کوشینگ

□ **تعریف:** به تظاهرات ناشی از افزایش کورتیزول، سندرم کوشینگ اطلاق می‌شود. اگر افزایش کورتیزول به علت آدنوم هیپوفیزی مترشح ACTH رخ دهد، به آن بیماری کوشینگ گفته می‌شود.



شکل ۳-۲۰. آناتومی غدد آدرنال

□ **درناژ وریدی:** ورید آدرنال راست مستقیماً به ورید اجوف تحتانی (IVC) و ورید آدرنال چپ به ورید کلیوی چپ تخلیه می‌شود.

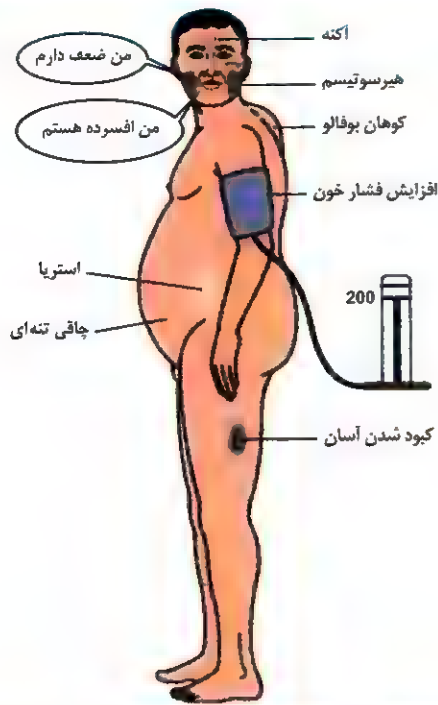
□ **جین شناسی:** کورتکس آدرنال از مزودرم جنینی و مدولای آدرنال از سلول‌های Neural crest منشأ می‌گیرد.



فیزیولوژی

□ **کورتکس آدرنال:** کورتکس آدرنال از سه لایه تشکیل شده است که هر کدام مسئول تولید هورمون‌های استروئیدی خاصی هستند. تمام هورمون‌های کورتکس آدرنال از کلسترول مشتق می‌شوند. سه لایه کورتکس آدرنال، عبارتند از (جدول ۳-۲۰):

- ۱- لایه خارجی: ناحیه گلومرولوزا
- ۲- لایه میانی: ناحیه فاسیکولاتا
- ۳- لایه داخلی: ناحیه رتیکولاریس



شکل ۷-۲۰. تظاهرات بالینی سندرم کوشینگ

■ **اپیدمیولوژی:** سندرم کوشینگ معمولاً در دهه سوم و چهارم زندگی تظاهر یافته و در زنان، ۴ برابر شایعتر است.

■ **اتیولوژی:** سندرم کوشینگ به دو گروه وابسته به ACTH و غیروابسته به ACTH تقسیم می‌شود.

● علل غیروابسته به ACTH

۱- مصرف گلوکوکورتیکوئید اگزوزن: شایعترین علت غیروابسته به ACTH سندرم کوشینگ مصرف گلوکوکورتیکوئید اگزوزن است.

۲- تومورهای کورتکس آدرنال

(الف) آدنوم آدرنال: ۱۰ تا ۲۵٪

(ب) کارسینوم کورتکس آدرنال: ۸٪

(ج) هیپرپلازی دوطرفه آدرنال: ۱٪

● علل وابسته به ACTH

۱- آدنوم هیپوفیز: آدنوم هیپوفیزی با تولید ACTH موجب بیماری کوشینگ می‌شود. آدنوم هیپوفیز (بیماری کوشینگ) موجب هیپرپلازی دوطرفه کورتکس آدرنال گردیده و علت ۷۰٪ از موارد کوشینگ آندوزن است.

۲- تومورهای ترشح کننده ACTH در خارج از هیپوفیز: برخی از تومورهای خارج از هیپوفیز به صورت پارانتوپلاستیک ACTH ترشح می‌کنند، این تومورها عبارتند از:

(الف) کارسینوئید برونشیا

(ب) سرطان Small cell ریه

■ تظاهرات بالینی

۱- تظاهرات کلاسیک سندرم کوشینگ به ترتیب شیوع عبارتند از: چاقی تنه‌ای (۹۰٪)، هیپرتانسیون (۸۰٪)، دیابت (۸۰٪)، ضعف (۸۰٪)، استریاهای بنفش رنگ (۷۰٪)، هیرسوتیسم (۷۰٪)، Moon face (۶۰٪) و کوهان بوفالو (لیپودستروپی چربی‌های پشت گردن) (شکل ۷-۲۰)

۲- در سندرم کوشینگ گاهی علائمی مثل افسردگی، تغییر وضعیت ذهنی، استئوپروز، سنگ کلیه، پلی‌اور، عفونت‌های قارچی پوست، اختلال در ترمیم زخم، اختلالات قاعدگی و آکنه مشاهده می‌شود.

۳- سندرم کوشینگ گاهی به صورت ساب‌کلینیکال بروز می‌کند.

۴- در مواردی که ACTH به صورت اکتوپیک یا توسط تومور هیپوفیز، ترشح می‌شود، به علت افزایش ترشح ملانوتروپین، افزایش پیگمانتاسیون پوستی نیز رخ می‌دهد.

■ تغییرات آزمایشگاهی

۱- در سندرم کوشینگ، تغییرات شبانه روزی تولید گلوکوکورتیکوئید کاهش یا از بین رفته است. تغییرات طبیعی در ترشح کورتیزول شامل افزایش ترشح در صبح، کاهش در طول روز و کمترین مقدار در عصر است.

۲- در سندرم کوشینگ، توانایی غده آدرنال در افزایش ترشح کورتیزول در پاسخ به ACTH، کاهش و یا از بین رفته است.

■ تشخیص

● **تست‌های غربالگری:** پس از رد مصرف گلوکوکورتیکوئید اگزوزن، برای تشخیص سندرم کوشینگ از ۳ تست غربالگری زیر استفاده می‌شود:

۱- اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادرار (حداقل دو ۲ نوبت): کورتیزول آزاد ادرار

۲۴ ساعته بیشتر از ۳۰۰ میکروگرم برای سندرم کوشینگ تشخیصی است.

اگر این مقدار بین ۳۰۰-۴۵ میکروگرم باشد، مشکوک (Indeterminate) در نظر گرفته می‌شود. مقادیر کمتر از ۴۵ میکروگرم طبیعی است.

۲- سنجش کورتیزول بزاق آخر شب (در ۲ نوبت)

۳- تست سرکوب شبانه با دوز پائین دگزامتازون (یک میلی‌گرم)

★ **نکته** اگر هر یک از ۳ تست فوق غیرطبیعی باشد، یک یا دو تست دیگر هم باید انجام شود.

★ **نکته** در ۱۰ تا ۱۵٪ از بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ، تست‌های غربالگری طبیعی هستند.

● **تعیین اتیولوژی:** بعد از تشخیص سندرم کوشینگ، باید علت این

بیماری مشخص شود، اولین اقدام برای تعیین اتیولوژی سنجش ACTH سرم است.

۱- اگر ACTH سرکوب شده و کمتر از ۵ pg/mL باشد، علت سندرم کوشینگ، تومور اولیه آدرنال بوده و باید CT-Scan یا MRI شکم انجام شود.

۲- اگر ACTH طبیعی یا بالا باشد، MRI هیپوفیز جهت بررسی تومور هیپوفیز اندیکاسیون دارد.

■ **درمان بیماری کوشینگ:** بیماری کوشینگ با مصرف داروهای مهارکننده سنتز استروئید (از جمله متی‌راپون، کتوکوناзол، میفپریستون، آمینوگلوتماید) به طور موقت کنترل می‌شود. تقریباً تمام بیماران در نهایت به این داروها مقاوم می‌شوند، لذا درمان دارویی فقط در بیمارانی انجام می‌شود که کاندید عمل جراحی نیستند.

■ درمان سندرم کوشینگ

● **آدنوم یک‌طرفه آدرنال:** درمان انتخابی آدنالکتومی یک‌طرفه لاپاروسکوپی است. تمام این بیماران قبل از عمل باید استروئید دریافت کنند. به منظور بررسی اینکه آیا نیاز به مصرف کورتون اگزوزن می‌باشد یا خیر، ارزیابی بیوشیمیایی آدرنال پس از عمل ضرورت دارد.

تشخیص

● **شک به بیماری:** مواردی که مطرح‌کننده آلدوسترونیسم اولیه هستند، عبارتند از:

- ۱- هیپرتانسیون متوسط تا شدید یا هیپرتانسیون مقاوم به دارو
- ۲- هیپرتانسیون به همراه هیپوکالمی
- ۳- هیپرتانسیون به همراه ضایعه در آدرنال
- ۴- هیپرتانسیون در همراهی با سابقه خانوادگی هیپرآلدوسترونیسم اولیه
- ۵- هیپرتانسیون با شروع زودرس یا هیپرتانسیون عارضه‌دار

● **سنجش نسبت آلدوسترون به رنین (ARR):** بهترین تست غربالگری اولیه است. قبل از سنجش ARR، هیپوکالمی باید اصلاح گردد و دریافت سدیم نباید محدود شود؛ همچنین مصرف برخی داروها از جمله اسپیرونولاکتون و دیورتیک‌های نگه‌دارنده پتاسیم و تنباکوی جویدنی باید از ۴ هفته قبل قطع گردد. ARR بیشتر از ۲۰ مطرح‌کننده آلدوسترونیسم اولیه بوده و اگر این مقدار بیشتر از ۳۰ باشد، تشخیص قطعی خواهد شد.

● **تست‌های تأییدکننده:** در صورتی که ARR مثبت باشد، می‌توان از تست‌های تجویز سدیم خوراکی، آنفوزیون سالین، مهار با فلودروکورتیزون و یا تست چالش کاپتوبریل برای تأیید تشخیص استفاده کرد.

● **CT-Scan شکم:** پس از تأیید آزمایشگاهی، برای تمام بیماران باید CT-Scan شکم انجام شود.

● **نمونه‌برداری از ورید آدرنال:** اگر یک توده در تصاویر رادیولوژیک (CT یا MRI) مشاهده شود، از وریدهای آدرنال هر دو طرف نمونه‌برداری صورت می‌گیرد تا افزایش ترشح از توده آدرنال تأیید شود.

درمان

● **آلدوسترونوئمی یکطرفه:** در آلدوسترونوئمی یکطرفه بعد از کنترل هیپرتانسیون و هیپوکالمی با آنتاگونیست‌های رسپتور مینرالوکورتیکوئید (مثل اسپیرونولاکتون)، درمان انتخابی آدرنالکتومی یکطرفه لاپاروسکوپیک است. با این درمان، فشار خون در ۷۰٪ بیماران طبیعی شده ولی در ۳۰٪ موارد نیاز به داروهای ضدفشارخون کم‌اثر وجود دارد.

● **هیپرپلازی دوطرفه آدرنال:** در بیمارانی که نتوان محل پاتولوژی را در یک غده آدرنال کشف کرد، علت آلدوسترونیسم، هیپرپلازی دوطرفه آدرنال است. در این بیماران آدرنالکتومی دوطرفه توصیه نمی‌شود و باید با اسپیرونولاکتون و روش‌های علامتی درمان انجام شود.

● **مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای مدت‌هاست تحت درمان‌های مختلف ضد فشار خون قرار گرفته ولی فشارخون بیمار کنترل مناسبی ندارد. بیمار همچنین ضعف، خستگی و پرنوشی و پُرادراری را ذکر می‌کند. در آزمایشات روتین بیمار، $K = 3/2$ ، سطح فعالیت رنین پائین و آلدسترون بالا است. اقدام مناسب در این مرحله کدام است؟

(پرازنری شهرریز ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan آدرنال

ب) با توجه به سطح پتاسیم، اختلال آدرنال محتمل نبوده و ادامه درمان دارویی انجام می‌شود.

ج) بررسی عروق کلیوی با احتمال هیپرآلدوسترونیسم ثانویه

د) سیتی‌گرافی با NP-59 برای تشخیص هیپرپلازی آدرنال

الف) ب) ج) د)

● **آدنوم دوطرفه آدرنال:** در این موارد، آدرنالکتومی لاپاروسکوپیک دوطرفه با حفظ کورتکس (Cortical-sparing) انجام می‌شود.

● **مثال:** بیماری با علائم کوشینگ مراجعه نموده است و کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته بالایی دارد. در آزمایشات به عمل آمده، میزان ACTH برابر با ۲۰۰ (نرمال = ۵۲-۹) می‌باشد، اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) CT شکم و لگن

ب) نمونه‌برداری دوطرفه از ورید پتروزال

ج) MRI مغز

د) تست سرکوب شبانه با دگزامتازون Low dose

الف) ب) ج) د)



آلدوسترونیسم اولیه (سندرم Conn)

● **تعریف:** به ترشح بیش از حد آلدوسترون در غیاب فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین، آلدوسترونیسم اولیه یا سندرم کان (Conn's syndrome) گفته می‌شود.

● **اپیدمیولوژی:** این بیماری در زنان ۲ برابر شایعتر بوده و اغلب در دهه ۴ تا ۶ زندگی ظاهر می‌یابد. آلدوسترونیسم اولیه در بیش از ۱۰٪ از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون و ۲۰٪ از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون مقاوم گزارش شده است.

اتیولوژی

● **آدنوم آدرنال:** علت ۵۵ تا ۶۰٪ از آلدوسترونیسم اولیه، آدنوم آدرنال است؛ به ندرت آدنوم آدرنال بخشی از سندرم MEN-1 است.

● **هیپرپلازی دوطرفه آدرنال:** عامل ۳۵ تا ۴۵٪ از آلدوسترونیسم اولیه، هیپرپلازی دوطرفه آدرنال است.

● **تظاهرات بالینی:** اگرچه علائم کلاسیک آلدوسترونیسم اولیه، هیپرتانسیون و هیپوکالمی است ولی فقط ۳۰٪ بیماران در هنگام تظاهر، هیپوکالمی دارند. تعداد زیادی از بیماران، بی‌علامت بوده و فقط با یک هیپرتانسیون مقاوم به درمان مراجعه می‌کنند.

● **یادآوری:** دو علامت اصلی آلدوسترونیسم اولیه، هیپرتانسیون و هیپوکالمی است.

یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- افزایش سدیم بدن و کاهش پتاسیم
- ۲- افزایش حجم خارج سلولی
- ۳- آکالوز متابولیک
- ۴- افزایش پایدار آلدوسترون سرم و ادرار یافته کلاسیک بیوشیمیایی این بیماران است.
- ۵- کاهش فعالیت رنین پلاسما

● **اهمیت:** اهمیت تشخیص آلدوسترونیسم اولیه به دو علت زیر است:

- ۱- عوارض قلبی-عروقی در این بیماران بیشتر از سایر موارد هیپرتانسیون است.

۲- آلدوسترونیسم اولیه ممکن است با درمان جراحی به طور کامل بهبود یابد.

کارسینوم کورتکس آدرنال



▣ اپیدمیولوژی: کارسینوم آدرنال تومور نادر است. اگرچه این تومور در هر سنی ممکن است رخ دهد اما پیک بروز آن در دهه های ۴ و ۵ زندگی است. کارسینوم کورتکس آدرنال معمولاً یک طرفه بوده و در ۴۰ تا ۶۰٪ موارد با افزایش ترشح هورمون همراه است.

▣ پاتولوژی: اکثر کارسینوم های کورتکس آدرنال بزرگ (بیشتر از ۶ سانتی متر)، کپسولدار و شکننده بوده و دارای نکروز مرکزی و خونریزی هستند. افتراق توده خوش خیم بزرگ از ضایعات بدخیم، بر اساس ویژگی های سلولی، اغلب دشوار است. عواملی که به نفع بدخیمی تومور هستند، عبارتند از:

- ۱- تهاجم به کپسول و وریدها و متاستازهای دوردست (مهمترین معیارهای بدخیمی)

۲- نکروز و خونریزی تومور

۳- پلی مورفیسم واضح هسته ای و سلولی

۴- وجود میتوز فراوان

▣ علائم بالینی: بیشتر کارسینوم های کورتکس آدرنال به صورت اتفاقی در تصویربرداری تشخیص داده می شوند. وجود توده شکمی یکی از علائم شایع است. کارسینوم آدرنال ممکن است به علت افزایش ترشح هورمون به اشکال زیر تظاهر یابد:

۱- سندرم کوشینگ: بیشتر از ۵۰٪ بیماران با علائم سندرم کوشینگ تظاهر می یابند.

۲- علائم مردانه سازی (ویریلیزاسیون) و زنانه سازی (فمینیزاسیون): ۱۵٪ بیماران با علائم ویریلیزاسیون یا فمینیزاسیون تظاهر پیدا می کنند.

الف) علائم ویریلیزان در زنان شامل هیرسوتیسم، طاسی تمپورال، افزایش توده عضلانی و آمنوره است.

ب) در پسر بچه ها ممکن است علائم بلوغ زودرس ایجاد شود.

ج) علائم ویریلیزان در مردان موجب ژنیکوماستی، آتروفی بیضه، ناتوانی جنسی و کاهش میل جنسی می شود.

▣ تشخیص: روش تصویربرداری انتخابی برای ضایعات آدرنال، CT-Scan است. یافته هایی که به نفع کارسینوم آدرنال هستند، عبارتند از:

۱- اندازه بزرگ

۲- حاشیه نامنظم تومور

۳- هتروژن بودن

۴- وجود نکروز مرکزی

۵- کلسیفیکاسیون های نقطه ای

۶- آدنوپاتی منطقه ای

۷- تهاجم به ساختارهای مجاور

۸- متاستازهای دوردست

▣ نکته: کارسینوم آدرنال تمایل زیادی به گسترش از طریق ورید آدرنال دارد.

▣ درمان: درمان ارجح کارسینوم آدرنال، اکسیزیون کامل تومور با جراحی است.

۱- اگر بیمار در مراحل اولیه مراجعه کند، آدرنالکتومی و خارج کردن غدد لنفاوی منطقه ای ممکن است به تهاجمی کافی باشد.

۲- در صورت وجود تهاجم موضعی یا متاستاز احشایی، نفرکتومی همان سمت، رزکسیون ساختارهای درگیر و متاستاتکتومی کبد هم اندیکاسیون دارد.

۳- در صورت شک به کارسینوم آدرنال قبل از عمل، روش جراحی باز به لاپاروسکوپی ترجیح داده می شود، لذا جهت درمان کارسینوم کورتکس آدرنال باید جراحی به روش باز انجام شود.

▣ پیش آگهی: پیش آگهی کارسینوم کورتکس آدرنال بسیار بد بوده و ۵۰ تا ۷۰٪ موارد با بیماری متاستاتیک مراجعه می کنند. پیش آگهی بد به علت Stage پیشرفته و رزکسیون ناکامل جراحی تومور است. عواملی که در پیش آگهی مؤثر هستند، عبارتند از: گرید تومور، ترشح بیش از حد هورمون، سن، جنس و سایز تومور

۱- پیش آگهی در بیمار مفسن تر، بدتر است.

۲- اگر مارژین تومور بعد از جراحی منفی باشد، پیش آگهی آن بهتر از مارژین مثبت بعد از رزکسیون است.



انسیدنتالوما

▣ تعریف: به توده هایی که به طور اتفاقی در سونوگرافی، CT-Scan و یا MRI شکم در آدرنال کشف می شوند، انسیدنتالوما گفته می شود. انسیدنتالوما بی علامت است.

▣ اپیدمیولوژی: شیوع انسیدنتالوما در CT-Scan شکم، ۰/۶ تا ۰/۵٪ بوده ولی در اتوپسی، این ضایعات در ۸/۷٪ از بیماران دیده می شود.

▣ اتیولوژی

۱- آدنوم غیر عملکردی (۸۰٪)

۲- سندرم کوشینگ با ترشح ساب کلینیکال کورتیزول (۵٪)

۳- فتوکروموسیتوم (۵٪)

۴- آلدوسترونوما (۱٪)

۵- کارسینوم کورتکس آدرنال (کمتر از ۵٪)

۶- متاستاز به غده آدرنال (۲/۵٪)

▣ بررسی عملکرد هورمونی: اگر توده بزرگتر از ۱ سانتی متر باشد، ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی توده حتی در غیاب علائم بالینی اندیکاسیون دارد. برای ارزیابی سندرم کوشینگ، فتوکروموسیتوم، آلدوسترونوسیم و بدخیمی های آدرنال باید اقدامات زیر انجام شود:

۱- برای ارزیابی سندرم کوشینگ، تست سرکوب شبانه با دوز پائین دکزامتازون (یک میلی گرم) انجام می شود.

۲- فتوکروموسیتوم با اندازه گیری متانفرین سرم و در موارد مشکوک، با اندازه گیری کاتهکولامین در ادرار ۲۴ ساعته ارزیابی می گردد.

۳- برای بررسی هیپرآلدوسترونوسیم، از تست نسبت آلدوسترون به رنین (ARR) استفاده می شود.

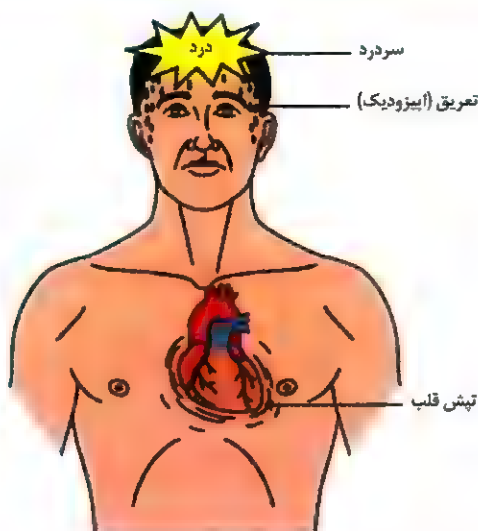
▣ تصویربرداری: گام بعدی تشخیصی، تصویربرداری رادیولوژیک (به ویژه با CT-Scan) جهت بررسی یافته های بدخیمی است.

۱- اگر توده کوچکتر از ۴ cm، هتروژن و دارای حاشیه منظم باشد، بیمار باید از جهت وجود تومور عملکردی (ترشح کننده هورمون) بررسی شود.

الف) اگر تومور شواهدی به نفع ترشح هورمون نداشته باشد، بیمار را پیگیری می کنیم.

ب) اگر تومور فعالیت هورمونی داشته باشد، باید آدرنالکتومی انجام شود.

۲- اگر در CT-Scan، اندازه توده مساوی یا بزرگتر از ۴ سانتی متر باشد و الگوی نامشخص یا قطعی بدخیمی مشاهده شود، ارزیابی های هورمونی باید تکمیل گردد و توده با جراحی خارج گردد.



شکل ۸-۲۰. فنوکروموسیتوم

مثال خانم ۳۰ ساله برای سنگ کلیه تحت سونوگرافی قرار گرفته و به صورت اتفاقی متوجه توده ۳ سانتی‌متری در آدرنال راست شده است. او سابقه هیچ بیماری دیگری به جز سنگ کلیه ندارد و معاینات بالینی کاملاً طبیعی است. در CT-Scan وجود یک توده با حاشیه منظم و بدون تهاجم به بافت اطراف تأیید شده است. اقدام مناسب بعدی چیست؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) بررسی آزمایشگاهی از نظر پرکاری آدرنال
ب) جراحی و خارج کردن آدرنال راست
ج) انجام PET-Scan از نظر احتمال متاستاز
د) اطمینان بخشی و پیگیری بیمار

الف ب ج د



فنوکروموسیتوم

خاستگاه: فنوکروموسیتوم از سلول‌های کرومافین مدولای آدرنال منشأ می‌گیرد. این سلول‌ها، کاتکول آمین ترشح می‌کنند. مناطق خارج آدرنال هم به ندرت می‌توانند منشأ این تومور باشند که شایع‌ترین آن، منطقه پارائورتیک است.

پاتوژنز: بیشتر فنوکروموسیتوم‌ها از نظر هورمونی فعال بوده و اغلب هم نوراپی نفرین و هم اپی نفرین ترشح می‌کنند.

۱- تعداد کمی از بیماران مبتلا به انواع وراثتی (مثل MEN-2)، فقط اپی نفرین ترشح می‌نمایند.

۲- فنوکروموسیتوم‌های خارجی آدرنال، فقط نوراپی نفرین ترشح می‌کنند.

ایید میولوزی: شیوع فنوکروموسیتوم در مبتلایان به فشار خون ۱ تا ۲٪ است.

علائم بالینی: تظاهر کلاسیک فنوکروموسیتوم، هیپرتانسیون حمله‌ای، به همراه سردرد و تعریق است. این علائم به علت ترشح مداوم و حمله‌ای نوراپی نفرین یا اپی نفرین ایجاد می‌گردند. احساس مرگ قریب الوقوع، اضطراب شدید، کاهش وزن و یبوست از سایر علائم فنوکروموسیتوم هستند. اکثر حملات کوتاه مدت (۱۵ دقیقه و کمتر) می‌باشند (شکل ۸-۲۰).

۳- اگر توده مورد نظر هیچیک از خصوصیات فوق را نداشته و سابقه کانسر در فرد وجود داشته باشد، ضایعه متاستاتیک مطرح می‌گردد.

نکته‌ای بسیار مهم بیوپسی از توده‌های آدرنال به ندرت اندیکاسیون دارد؛ با این وجود اگر بیوپسی لازم باشد، باید حتماً قبل از انجام بیوپسی فنوکروموسیتوم Rule out شود.

درمان

۱- در مواردی که شواهدی به نفع اکسیژون جراحی وجود ندارد، بیمار به کمک روش‌های زیر فقط پیگیری می‌شود.

الف) ارزیابی‌های رادیوگرافیک ۶ تا ۱۲ ماه بعد و سپس هر سال برای ۱ تا ۲ سال

ب) بررسی‌های هورمونی در زمان تشخیص و سپس هر سال به مدت ۳ سال

۲- تمام موارد فنوکروموسیتوم باید پس از درمان‌های قبل از جراحی، تحت رزکسیون قرار گیرند.

۳- در بیماران با آلدوسترون‌سیسم اولیه که نمونه‌برداری وریدی، نشان‌دهنده منبع یکطرفه ترشح آلدوسترون است، آدرنالکتومی کامل لاپاروسکوپی اندیکاسیون دارد. در هیپرالڈوسترون‌سیسم دوطرفه یا بیمارانی که کاندید جراحی نیستند از بلوک‌کننده‌های رسپتور مینرالوکورتیکوئیدها استفاده می‌شود.

۴- اگر در CT-Scan شواهد بدخیمی مشاهده شود، رزکسیون توده اندیکاسیون دارد.

۵- تمام توده‌های بزرگتر از ۴ سانتی‌متر باید رزکسیون شوند.

۶- در مواردی که متاستاز ایزوله آدرنال وجود دارد، بسته به تومور اولیه، رزکسیون ممکن است اندیکاسیون داشته باشد.

مثال خانم ۵۰ ساله‌ای جهت پیگیری سنگ کلیه، سونوگرافی شکم انجام داده است و توده‌ای ۳ سانتی‌متری در آدرنال راست، گزارش شده است. CT-Scan نیز توده را با همان اندازه گزارش کرده است. در صورتی که بررسی‌های آزمایشگاهی کاملاً طبیعی باشند، شما چه توصیه‌ای به وی می‌کنید؟

(برائترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد.

ب) تکرار سونوگرافی یا CT-Scan ۶ ماه بعد

ج) آدرنالکتومی لاپاروسکوپی

د) آدرنالکتومی باز

الف ب ج د

مثال مرد ۶۵ ساله‌ای که حدود ۴ سال قبل تحت عمل گاسترکتومی توتال به علت کانسر معده قرار گرفته، تحت پیگیری می‌باشد. در CT-Scan، توده‌ای در آدرنال چپ به قطر ۳/۵ سانتی‌متر دیده می‌شود. بیمار شکایت خاصی ندارد و کاهش وزن طی سال‌های اخیر نداشته است. فشارخون طبیعی دارد. اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

الف) انجام تست مهارى دگزامتازون با دوز کم

ب) اندازه‌گیری کاتکولامین‌های ادراری

ج) ارجاع بیمار جهت انجام آدرنالکتومی

د) تحت نظر گرفتن بیمار و تکرار CT-Scan

الف ب ج د

مثال در مورد فنوکروموسیتوم کدام گزینه غلط است؟

(پراترنی - اسفند ۱۴۰۰)

- (الف) درمان انتخابی جراحی به روش لاپاروسکوپی است.
(ب) در صورت درمان جراحی احتمال عود کمتر از ۵٪ است.
(ج) ۱۰ روز قبل از جراحی باید بتابلوکر آغاز شود.
(د) آلفابلاکر قبل از شروع بتابلوکر پیش از جراحی باید آغاز شود.

الف ب ج د



عوارض آدرنالکتومی

عوارض مرتبط با پاتولوژی زمینه‌ای: عوارض پس از آدرنالکتومی، معمولاً به بیماری زمینه‌ای آدرنال بستگی دارد. بیماران مبتلا به کوشینگ دچار افزایش احتمال ابتلا به عفونت، DVT، اختلال در ترمیم زخم و عدم تحمل خفیف گلوکز (به علت کورتیزول بالا) می‌شوند.

عوارض حین جراحی: دو عارضه اصلی حین عمل جراحی آدرنالکتومی، هیپرتانسیون و خونریزی ثانویه به آسیب ورید آدرنال (به ویژه در آدرنالکتومی راست). جراح باید قبل از دستکاری تومور، ورید آدرنال را جدا کند.

در مبتلایان به فنوکروموسیتوم گاهی در حین آدرنالکتومی، تغییرات واضحی در فشار خون رخ می‌دهد. با آماده سازی‌های قبل از عمل از جمله بلوک آدرنرژیک و جایگزینی حجم کافی می‌توان از این عوارض جلوگیری نمود. هیپرتانسیون حین عمل معمولاً به علت دستکاری فنوکروموسیتوم رخ داده و با تجویز نیتروپروساید کنترل می‌گردد.

نارسای آدرنال (بحران آدیسون)

● **اهمیت:** مهم‌ترین عارضه آدرنالکتومی پس از جراحی، ایجاد نارسای مخفی آدرنال به علت جایگزینی ناکافی گلوکوکورتیکوئید (کورتیزول) است.

آدرنالکتومی

۱- در بیماران که به علت سندرم کوشینگ تحت آدرنالکتومی یک طرفه قرار می‌گیرند، باید قبل و بعد از جراحی هیدروکورتیزون تجویز شود؛ چرا که آدرنال سمت مقابل سرکوب شده‌است.

۲- بیماران که به علت هیپرالندوسترونیسم اولیه، فنوکروموسیتوم یا تومور غیرعملکردی آدرنال (مانند کیست آدرنال یا میولیپوم) تحت آدرنالکتومی یک طرفه قرار می‌گیرند، نیاز به دریافت هیدروکورتیزون ندارند.

● **کورتیکواستروئید انکروژن:** مصرف طولانی مدت کورتیکواستروئیدها (بیش از یک هفته) نیز سبب سرکوب ACTH و غده آدرنال می‌شود. این بیماران در پاسخ به استرس جراحی قادر به تولید مقدار فیزیولوژیک کورتیزول نیستند و دچار نارسای نسبی آدرنال می‌شوند.

● **تظاهرات بالینی:** علائم شایع نارسای آدرنال شامل هیپوتانسیون وضعیتی، سرگیجه، تهوع، استفراغ، درد شکمی، ضعف و خستگی، هیپرکالمی، هیپوناترمی و تب هستند.

● **اقدام اورژانسی:** در موارد مشکوک به نارسای آدرنال در بیماران Unstable، اقدام مناسب شامل اخذ نمونه خون جهت سنجش کورتیزول و سپس بلافاصله تجویز ۱۰۰ mg هیدروکورتیزون وریدی است.

● **تشخیص:** روش استاندارد برای تشخیص نارسای آدرنال، تست تحریک با ACTH است. در این روش، پس از تعیین سطح کورتیزول پایه پلاسما، ۲۵۰ mg ACTH سنتتیک را به صورت وریدی یا عضلانی به بیمار تجویز کرده و سپس ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد از تزریق، مجدداً سطح

معاینه بالینی: در هنگام حملات، رنگ پریدگی، فلاشینگ و تعریق وجود دارد.

عوامل شعله‌ورکننده: تروما (از جمله مداخلات تهاجمی پزشکی)، فعالیت فیزیکی، زور زدن، تغییر وضعیت بدن، مصرف الکل، ادرار کردن، سیگار کشیدن و زایمان می‌توانند سبب شعله‌ور شدن فنوکروموسیتوم شوند.

بیماری‌های همراه: فنوکروموسیتوم غالباً به صورت یک تومور اسپورادیک بوده ولی می‌تواند در همراهی با اختلالات زیر باشد:

۱- سندرم‌های MEN از جمله MEN-2A و MEN-2B

۲- بیماری فون رکلینگ - هاوژن

۳- بیماری فون هیل - لیندو

۴- سندرم استورج - وبر

۵- کمبود سوکسینات دهیدروژناز

تشخیص: اقدامات تشخیصی در فنوکروموسیتوم به قرار زیر هستند:

- ۱- سنجش متانفرین یا نورمتانفرین آزاد پلاسما
۲- سنجش کاتکول آمین‌ها و متانفرین در ادرار ۲۴ ساعته تست تائیدی است.

۳- CT-Scan یا MRI شکم و قفسه سینه

۴- تمام مبتلایان به فنوکروموسیتوم باید مشاوره ژنتیک شوند.

۵- اگر به تومورهای متعدد مشکوک باشیم یا CT-Scan منفی باشد، DOTATATE Gallium-68 PET-Scan اندیکاسیون دارد.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** میزان نورمتانفرین پلاسما در ۹۷٪ از مبتلایان به فنوکروموسیتوم آدرنال و ۱۰۰٪ از بیماران مبتلا به فنوکروموسیتوم خارج آدرنال مثبت است.

درمان: مراحل درمان فنوکروموسیتوم به ترتیب عبارتند از:

● **بلوک آلفا:** به محض تشخیص فنوکروموسیتوم باید بلوک آلفا به کمک تجویز فنوکسی بنزامین یا دوکسازوسین آغاز شود. تا حصول بلوک آلفا، دوز فنوکسی بنزامین باید به تدریج بالا برده شود. در طی این مدت بیمار باید به خوبی هیدراته شود تا حجم داخل عروقی کافی وجود داشته باشد.

● **بلوک بتا:** پس از بلوک کامل آلفا، بلوک بتا، ۱۰ روز قبل از جراحی یا در صورتی که بیمار تاکی‌کارد باشد، اندیکاسیون دارد.

● **نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی:** بلوک بتا فقط باید پس از بلوک آلفا انجام شود.

● **آدرنالکتومی:** اگر فنوکروموسیتوم قابل رزکسیون باشد، آدرنالکتومی لاپاروسکوپی روش انتخابی است.

● **پیگیری:** بعد از جراحی بیمار باید به مدت طولانی، پیگیری شود، چرا که در ۱۰ تا ۱۵٪ موارد فنوکروموسیتوم عود می‌کند.

مثال مرد ۴۲ ساله‌ای با توده آدرنال چپ به درمانگاه غدد ارجاع شده است. متانفرین‌های سرم به طور قابل توجهی افزایش پیدا کرده و بیمار قرار است تحت آدرنالکتومی لاپاروسکوپی قرار بگیرد. کدامیک از اقدامات زیر قبل از عمل جراحی ضرورت دارد؟

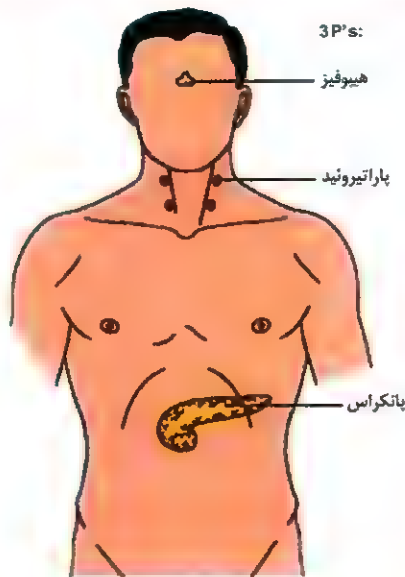
(الف) بیوپسی آدرنال چپ جهت رد کانسر

(ب) تجویز بتابلوکر و سپس آلفابلاکر

(ج) تجویز آلفابلاکر و سپس بتابلوکر

(د) هیدراتاسیون بیمار و سپس تجویز بتابلوکر

الف ب ج د



شکل ۹-۲۰. سندرم MEN-1

آدنوم منفرد بوده و در دهه ۵ یا ۶ زندگی بروز می‌یابد، در سندرم MEN-1، هیپرپلازی چند غده‌ای پاراتیروئید در دهه سوم زندگی ایجاد می‌شود.

نکته در بین بیمارانی که دچار هیپرپاراتیروئیدی اولیه به ظاهر اسپورادیک می‌شوند، شیوع سندرم MEN-1 کمتر از ۵٪ است؛ اما شیوع سندرم MEN-1 در بیمارانی که قبل از ۳۰ سالگی دچار تومور پاراتیروئید می‌شوند، بیشتر است.

● تظاهرات بالینی

- ۱- بی‌علامت: کشف تصادفی هیپرکلسمی و افزایش PTH در آزمایشات
- ۲- علائم عصبی - شناختی: خستگی، لتارژی، افسردگی و اختلالات خواب
- ۳- اختلال عملکرد کلیه: سنگ کلیه
- ۴- علائم گوارشی: یبوست، تهوع، نفخ و درد شکم
- ۵- علائم اسکلتی: افزایش جذب استخوانی و کاهش دانسیته استخوان‌ها و شکستگی‌های متعدّد

درمان: در هنگام جراحی این بیماران، باید هر ۴ غده پاراتیروئید اکسپلور شده و پاراتیروئیدکتومی ساب‌توتال (خارج کردن ۳ تا ۳/۵ غده) انجام شود. همچنین پاراتیروئیدکتومی توتال به همراه قرار دادن یک غده پاراتیروئید در عضله استرنوکلیدوماستوئید یا براکیالیس قابل انجام است (۱۰۰٪ امتحانی). روش دوم، احتمال عود کمتری دارد ولی ممکن است بیمار دچار هیپوپاراتیروئیدی دائمی گردد. در این موارد بعد از جراحی ممکن است لازم باشد به بیمار مکمل کلسیمی و کلسی‌تریول تجویز شود. همچنین در هنگام جراحی باید تیمکتومی سرویکال هم انجام داد تا ریسک هیپرپاراتیروئیدی راجعه و کارسینوم تیموس کاهش یابد.

نکته خطر عود هیپرپاراتیروئیدی اولیه در سندرم MEN-1 بالاست و ممکن است بیماران به پاراتیروئیدکتومی مجدد نیاز داشته باشند.

■ تومورهای نوروآندوکراین دژدونوپانکراتیک

اپیدمیولوژی: تومورهای نوروآندوکراین (NET) دژدونوپانکراتیک دومین تومورهای شایع در MEN-1 بوده که در ۸۰٪ از بیماران تا سن ۴۰ سالگی ایجاد می‌شوند.

پلاسمایی کورتیزول اندازه‌گیری می‌شود. بهترین زمان انجام تست قبل از ساعت ۹ صبح است. اگر کورتیزول پایه پلازما 20 mg/dL یا بیشتر باشد و سطح آن پس از تزریق ACTH، حداقل 7 mg/dL افزایش یابد، عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، طبیعی است. اگر کورتیزول پایه پلازما کمتر از 20 mg/dL بوده و متعاقب تزریق ACTH، کمتر از 7 mg/dL افزایش یابد، عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، مختل است.

درمان: تا زمان طبیعی شدن عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال بیمار نیاز به درمان نگهدارنده با هیدروکورتیزون دارد.

مثال مرد ۳۴ ساله‌ای که فنوکروموسیتوم آدرنال راست داشته و توسط داروی بلوک‌کننده آلفا تحت درمان بوده و فشارخون وی کنترل شده است، تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد. ضمن دیسکسیون تومور، فشار بیمار به صورت ناگهانی به $220/130 \text{ mmHg}$ افزایش یافته و نبض بیمار ۱۴۰ در دقیقه می‌شود. در شرایط کنونی مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۸۶)

(الف) برداشتن هر چه سریع‌تر تومور

(ب) بستن ورید آدرنال راست و سپس برداشتن تومور

(ج) توقف عمل، تزریق نیتروپروساید به بیمار و پس از کنترل شدن فشار خون و

نبض، برداشتن تومور

(د) بستن شکم و موکول کردن عمل جراحی به ۲ تا ۳ هفته دیگر

الف ب ج د



سندرم تنوپلازی متعدد آندوکراین - ۱ (MEN-1)

اتیولوژی: سندرم MEN-1 به علت موتاسیون در ژن MEN1 رخ داده و با الگوی اتوزوم غالب به ارث می‌رسد. این ژن روی کروموزوم 11q13 قرار گرفته و پروتئین Menin را کدگذاری می‌کند.

■ تعریف

MEN-1 اسپورادیک: سندرم MEN-1 با موارد زیر مشخص می‌شود:

- ۱- هیپرپاراتیروئیدی اولیه
 - ۲- تومورهای نوروآندوکراین دژدونوم و پانکراس
 - ۳- تومورهای هیپوفیز (شکل ۹-۲۰)
- وجود حداقل ۲ مورد از ۳ ظاهر فوق برای تشخیص الزامی است.
- MEN-1 خانوادگی:** در صورت وجود یکی از شرایط زیر، سندرم MEN-1 خانوادگی تشخیص داده می‌شود:

- ۱- وجود حداقل یکی از موارد بالا + ابتلای یکی از اعضای درجه اول خانواده به حداقل یکی از تومورهای بالا
 - ۲- وجود حداقل یکی از موارد بالا + وجود موتاسیون ژنتیکی ژرم‌لاین در ۲ نفر از اعضای درجه اول خانواده
- نکته** علائم بالینی سندرم MEN-1 معمولاً بین ۲۰ تا ۳۰ سالگی آغاز می‌شود. نفوذ (Penetrance) بیماری وابسته به سن بوده؛ یعنی با افزایش سن، احتمال بروز بیماری افزایش می‌یابد.

■ هیپرپاراتیروئیدی اولیه

اپیدمیولوژی: شایع‌ترین تظاهر بالینی و اولین نشانه سندرم MEN-1، هیپرپاراتیروئیدی اولیه به همراه تومور پاراتیروئید است. هیپرپاراتیروئیدی اولیه در ۱۰۰-۸۰٪ بیماران مبتلا به MEN-1 تا سن ۵۰ سالگی ایجاد می‌شود. برخلاف موارد اسپورادیک هیپرپاراتیروئیدی اولیه که غالباً ناشی از

جدول ۲-۲۰. تومورهای نورواندوکراین در سندرم MEN-1

نوع تومور	نقوذ (%)	علائم
گاسترینوما	≤ ۷۰٪	بیماری زخم پپتیک اسهال درد شکمی کاهش وزن
تومورهای غیرعملکردی	۲۰-۵۵٪	علائم ناشی از فشار موضعی یا انسداد
انسولینوما	۱۰٪	تریاد وپل: علائم هیپوگلیسمی در گرسنگی که با تجویز گلوکز بهبود می یابد
ویپوما	۱٪	اسهال آبکی هیپوکالمی آکلریدی
گلوکاگونوما	۱٪	دیابت قندی اسهال افسردگی اریتم مهاجر نکرولیتیک بیماری ترومبوآمبولیک
سوماتوستاتینوما	کمتر از ۱٪	دیابت قندی اسهال کلساز هیپوکلریدی کاهش وزن

۲- اندیکاسیون های جراحی عبارتند از:

الف) موارد مقاوم به درمان

ب) تبدیل به ماکروآدنوم

ج) وجود علائم فشاری

۳- در مواردی که تومور به طور کامل قابل رزکشن نباشد، می توان از رادیوتراپی استفاده کرد.

سایر تومورهای مرتبط با MEN-1

۱- تومورهای کارسینوئید (۵-۱۰٪): غالباً در روده پیشین (Foregut)، برونش ها، تیموس یا معده ایجاد می شوند.

۲- تومورهای پوست و بافت نرم: لیپوم (۳۰٪)، آنژیوفیبروم های صورت یا کلاژنوما (۷۵ تا ۸۰٪)

۳- ضایعات آدرنال (تا ۵۰٪): آدنوم های خوش خیم کورتیکال، هیپرپلازی ندولار یا کارسینوم آدرنال

۴- آدنوم تیروئید، کارسینوم تیروئید و فنوکروموسیتوم هم با شیوع کمتر ممکن است در MEN-1 یافت شوند.

تشخیص سندرم MEN-1

تشخیص سندرم MEN-1 در غیاب شرح حال خانوادگی مشخص دشوار بوده و ممکن است موجب تأخیر در تشخیص و درمان شود. مشاوره ژنتیک در موارد زیراندیکاسیون دارد:

۱- گاسترینوما در هر سنی

۲- NET های چندکانونی در هر سنی

۳- هیپرپاراتیروئیدی اولیه در سنین کمتر از ۳۰ سال

۴- هیپرپاراتیروئیدی اولیه راجعه

● انواع: تومورهای نورواندوکراین ممکن است غیرعملکردی یا تولیدکننده هورمون باشند (جدول ۴-۲۰).

● گاسترینوما: گاسترینوما شایعترین تومور NET و بیشترین علت مورییدیتی و مرگ و میر در سندرم MEN-1 است. این تومورها غالباً در مثلت گاسترینوما یافت شده و سبب ایجاد سندرم زولینجر-الیسون (ZES) می شوند. تقریباً نیمی از این تومورها بدخیم هستند.

● نکته: سندرم زولینجر-الیسون غالباً به صورت اسپورادیک رخ می دهد؛ اما حدود ۳۳ بیماران حامل موتاسیون MEN-1 هستند.

● NET های غیرعملکردی: شیوع این تومورها به دلیل افزایش دقت تشخیصی و استفاده بیشتر از MRI، HRCT و سونوگرافی آندوسکوپیک در حال افزایش است. این تومورها ممکن است بدخیم باشند. احتمال بدخیمی و متاستاز این تومورها به سائز آنها بستگی دارد به طوری که تومورهای بزرگتر از ۲ cm، ریسک متاستاز و مرگ و میر بیشتری دارند.

● انسولینوما: این تومور معمولاً خوش خیم بوده؛ اما در مبتلایان به MEN-1، خطر متاستاز بیشتری نسبت به موارد اسپورادیک دارد. انسولینوما بیشتر در دم پانکراس دیده می شوند. در بیماران که دچار NET های متعدد هستند تحریک تومور با تزریق کلسیم شریانی به صورت انتخابی می تواند محل انسولینوما را مشخص کند.

● سائز NET ها: ویپوما، گلوکاگونوما و سوماتوستاتینوما نادر بوده ولی احتمالی بدخیمی آنها بیشتر از بقیه NET ها است.

● لوکالیزه کردن تومور: برای لوکالیزه کردن تومورهای نورواندوکراین نیاز به انجام CT یا MRI به همراه PET-Scan با گالیوم ۶۸ (PET NET) است. NET PET نسبت به اسکن اکتروتاید، حساس تر و اختصاصی تر است. همچنین از سونوگرافی حین جراحی می توان برای یافتن محل تومورهای کوچک استفاده کرد.

درمان

● جراحی: تومورهای تولیدکننده هورمون یا بزرگتر از ۲ cm نیاز به جراحی دارند. هدف از درمان، کاهش علائم ناشی از ترشحات هورمونی تومور و کاهش خطر متاستاز دور دست است. وسعت و نوع جراحی بستگی به علائم بیمار و نیز محل، سائز و میزان گسترش تومور دارد. NET ها را می توان با انوکلسایون خارج کرد؛ اما ممکن است نیاز به پانکراکتومی دیستال یا ساب توتال یا پانکراتیکودنودنکتومی (پروسیجر وپیل) و در برخی موارد، پانکراکتومی توتال باشد. جراحی به روش لاپاروسکوپیک نیز قابل انجام است.

● درمان دارویی: آنالوگ های طولانی اثر سوماتوستاتین می توانند موجب سرکوب ترشح هورمون ها شوند.

تومورهای هیپوفیز

● اپیدمیولوژی: تومورهای هیپوفیز در ۱۵ تا ۵۰٪ از مبتلایان به MEN-1 دیده می شوند. ۲ این تومورها میکروآدنوم (قطر کمتر از ۱ cm) بوده و اغلب آنها پرولاکتین ترشح می کنند (پرولاکتینوما). سایر انواع تومورها شامل سوماتوتروپینوما، کورتیکوتروپینوما (تومور مولد ACTH) و تومورهای غیرعملکردی هستند.

● علائم بالینی: پرولاکتینوما موجب گالاکتوره، آمنوره، دیسمنوره یا هیپوگنادیسم می شود.

درمان

۱- درمان دارویی جهت مهار ترشح هورمون خط اول درمان تومورهای هیپوفیز در سندرم MEN-1 است.

گردنی وجود دارد. در صورت گسترش موضعی زیاد یا وجود متاستاز کبدی، اسهال نیز رخ می‌دهد که نشان‌دهنده پیش‌آگهی ضعیف است.

● **پیشگیری:** در مبتلایان به MEN-2، تیروئیدکتومی پروفیلاکتیک جهت کاهش احتمال ابتلا به کارسینوم مدولاری تیروئید انجام می‌شود. جراحی معمولاً شامل تیروئیدکتومی توتال با یا بدون دایسکشن غدد لنفاوی مرکزی گردن است. قبل از انجام جراحی باید بیمار به کمک سنجش متانفرین و نورمتانفرین از نظر وجود فنوکروموسیتوم بررسی شود. زمان جراحی به نوع موتاسیون RET، یافته‌های سونوگرافی گردن و بررسی کلسی‌تونین سرم بستگی دارد.

در کودکان دارای موتاسیون‌های با خطر متوسط، معاینه بالینی، سونوگرافی گردنی و سنجش کلسی‌تونین سرم باید از ۵ سالگی، آغاز شود. در صورت منفی بودن کلسی‌تونین، آزمایشات باید هر ۶ ماه یا سالانه تکرار شوند. **نکته‌ای بسیار مهم** تمام بیماران مبتلا به کارسینوم مدولاری تیروئید صرف نظر از وجود سابقه خانوادگی MEN-2، باید تحت بررسی ژنتیکی موتاسیون RET قرار گیرند.

● **پیش‌آگهی:** میزان متوسط بقا در کارسینوم مدولاری تیروئید از سایر کانسره‌های تیروئید، کمتر است که تا حدودی ناشی از تشخیص دیرتر این بیماری است.

فنوکروموسیتوم

● **اپیدمیولوژی:** فنوکروموسیتوم ممکن است به صورت اسپورادیک یا در همراهی با MEN-2 رخ دهد. اگر فنوکروموسیتوم به صورت‌های زیر باشد، باید به MEN-2 شک کرد:

۱- فنوکروموسیتوم دوطرفه

۲- فنوکروموسیتوم چندکانونی (مولتی‌فوکال)

۳- سن کمتر از ۳۵ سال

۴- سابقه شخصی یا خانوادگی کارسینوم مدولاری تیروئید یا هیپرپاراتیروئیدی اولیه

● **نکته‌ای بسیار مهم** سایر بیماری‌های ژنتیکی که مستعدکننده فنوکروموسیتوم هستند، عبارتند از: نوروفیبروماتوز نوع ۱، بیماری فون هیلپ لیندو و موتاسیون‌های سوکسینات‌دهیدروژناز

● **تظاهرات بالینی:** بیمارانی که دچار هیپرانتاسیون مقاوم به درمان، دوره‌های سر درد، تپش قلب، تعریق یا درد قفسه‌سینه هستند، باید از نظر فنوکروموسیتوم بررسی شوند.

● **تست‌های تشخیصی آزمایشگاهی:** بررسی‌های آزمایشگاهی شامل سنجش متانفرین و نورمتانفرین پلاسما بوده که مقادیر بالای ۵ برابر حد طبیعی فوقانی، مثبت تلقی می‌شوند. اگر تست‌های پلاسمایی تشخیصی نباشند، کاتکول‌آمین‌های ادرار ۲۴ ساعته اندازه‌گیری می‌شود.

روش‌های تصویربرداری: برای مشخص کردن محل تومور از MRI، CT-Scan، سینتی‌گرافی MIBG-ید ۱۳۱ یا PET استفاده می‌شود.

● **درمان:** روش اصلی درمان فنوکروموسیتوم، آدرنالکتومی لاپاروسکوپیک است.

۱- در بیمارانی که تومور یک‌طرفه است، خطر ایجاد فنوکروموسیتوم متاکرونوس در سمت مقابل حدود ۷۵٪ است. این بیماران پس از انجام آدرنالکتومی یک‌طرفه، باید به دقت پیگیری شوند؛ چون خطر نارسایی آدرنال به دنبال آدرنالکتومی دوطرفه بسیار زیاد است.

۲- آدرنالکتومی دوطرفه در بیمارانی انجام می‌شود که از همان ابتدا دچار فنوکروموسیتوم دوطرفه هستند. برخی از جراحان برای جلوگیری از ایجاد

۵- وجود یکی از تومورهای اصلی سندرم MEN-1 به همراه یک تومور مرتبط با سندرم MEN-1

۶- وجود دو یا چند تومور مرتبط با سندرم MEN-1

۷- هیپرپاراتیروئیدی اولیه به همراه سابقه فAMILIAL HIPERPARATIROIDISM اولیه، آدنوم هیپوفیز، NET یا تومور کارسینوئید

● **توجه** در بیمارانی که یکی از معیارهای بالا را داشته باشند، احتمال وجود موتاسیون MEN-1، تقریباً ۷۵٪ تا ۹۰٪ است.



سندرم نئوپلازی متعدد آندوکراین - ۲ (MEN-2)

● **تعریف:** سندرم MEN-2 شامل کارسینوم مدولاری تیروئید (MTC)، فنوکروموسیتوم و هیپرپاراتیروئیدی اولیه به همراه آدنوم یا هیپرپلازی پاراتیروئید است.

● **اتیولوژی:** سندرم MEN-2 به علت موتاسیون در ژن پروتئوکونین RET رخ می‌دهد که با الگوی اتوزوم غالب به ارث می‌رسد. این ژن روی کروموزوم 10q11.2 قرار گرفته و یک رستپور تیروزین‌کیناز را کُدگذاری می‌کند. شیوع این سندرم حدود یک در ۳۵ هزار بوده و اغلب بیماران مبتلا به نوع MEN-2A هستند.

انواع

● **MEN-2A یا سندرم Sipple:** شامل موارد زیر است:

۱- کارسینوم مدولاری تیروئید (MTC)

۲- فنوکروموسیتوم

۳- هیپرپاراتیروئیدی اولیه

۴- لیکن آمیلوئیدوز پوستی

۵- بیماری هیرشپرونگ

● **MEN-2B:** شامل موارد زیر است:

۱- کارسینوم مدولاری تیروئید (MTC)

۲- فنوکروموسیتوم

۳- نوروماهای مخاطی در لب و زبان

۴- ضخیم شدن فیبرهای اعصاب قریه

۵- صورت خاص با لب‌های بزرگ

۶- ظاهر مارفانوئید

● **MTC خانوادگی (FMT):** نوع خاصی از سندرم MEN-2 بوده که با موتاسیون RET و وجود کارسینوم مدولاری تیروئید (MTC) مشخص می‌شود؛ اما هیچ سابقه شخصی یا خانوادگی از فنوکروموسیتوم یا هیپرپاراتیروئیدی اولیه وجود ندارد.

کارسینوم مدولاری تیروئید (MTC)

● **خاستگاه:** کارسینوم مدولاری تیروئید از سلول‌های پارافولیکولار (C) غده تیروئید و اغلب در زمینه هیپرپلازی سلول‌های C منشأ می‌گیرد. افزایش کلسی‌تونین سرم به نفع کارسینوم مدولاری تیروئید یا هیپرپلازی سلول‌های C است.

● **اپیدمیولوژی:** MTC حدود ۳٪ از کارسینوم‌های تیروئید را تشکیل می‌دهد و در ۷۵٪ موارد اسپورادیک است. ۹۵٪ بیماران مبتلا به MEN-2A دچار MTC می‌شوند.

● **نکته** اگر کارسینوم مدولاری تیروئید در سنین پائین‌تر رخ دهد و یا دوطرفه یا چندکانونی باشد، باید به سندرم MEN-2 مشکوک شد.

● **تظاهرات بالینی:** کارسینوم مدولاری تیروئید غالباً در حدود ۲۰ سالگی با توده گردنی تظاهر می‌یابد و در نیمی از این بیماران متاستاز به غدد لنفاوی

۳- دایسکشن غدد لنفاوی مرکزی گردن معمولاً زمانی انجام می شود که شواهد رادیولوژیک متاستاز به غدد لنفاوی وجود داشته باشد یا کلسی تونین سرم بالای 40 mg/dL باشد.

مثال مرد ۳۲ ساله ای با درد پهلوی چپ به اورژانس مراجعه کرده است. در CT-Scan شواهدی از سنگ حالب مشاهده نشد. کدامیک از گزینه های زیر به نفع MEN-1 نیست؟

- (الف) $\text{Ca} = 11.3$ و $\text{PTH} = 220$ (ب) ظاهر مارفانوئید
(ج) توده پانکراس در CT-Scan (د) گالاکتوره

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

۱- شریان تیروئیدی فوقانی از شریان کاروتید خارجی و شریان تیروئیدی تحتانی از تنه تیروسرویکال منشأ می گیرد.

۲- یافته هایی که به نفع بدخیمی یک ندول تیروئیدی هستند، عبارتند از:

- رشد سریع ندول
- خشونت صدا
- سن پائین تر
- سابقه رادیاسیون به گردن در دوران کودکی
- سابقه خانوادگی کانسر تیروئید یا سندرم های کانسر تیروئید (از جمله MEN2 و FAP)
- توده سفت و ثابت
- لنفادنوپاتی گردنی

۳- اولین اقدام در بیمار مبتلا به ندول تیروئیدی، سنجش TSH و سونوگرافی تیروئید است.

(الف) اگر TSH پائین باشد، اقدام بعدی اسکن رادیونوکلید تیروئید است.

(ب) اگر TSH طبیعی یا بالا باشد، اقدام بعدی FNA است.

۴- نحوه برخورد با ندول تیروئیدی براساس پاسخ FNA به قرار زیر است:

- غیرتشخیصی یا غیررضایت بخش: تکرار FNA پس از ۴ تا ۶ هفته (ترجیحاً تحت گاید سونوگرافی)
- خوش خیم: شامل ندول آدنوماتوئید، ندول هیپرپلاستیک، الگوی ماکروفولیکولار، کیست کلوتید و تیروئیدیت اتوایمیون است؛ در این موارد سونوگرافی با فواصل هر ۱۲ تا ۲۴ ماه انجام می شود.
- ضایعه فولیکولار با اهمیت نامشخص (FLUS) یا آتیپی با اهمیت نامشخص (AUS): در این موارد ۲ تا ۳ ماه بعد FNA تکرار می شود. اگر جواب FNA مجدداً FLUS یا AUS باشد، قدم بعدی تست مولکولی است. اگر تست مولکولی در دسترس نباشد، جراحی تشخیصی (لوپکتومی) انجام می شود.

نارسایی آدرنال، آدرنالکتومی با حفظ کورتکس (Cortical sparing) انجام می دهند، اما احتمال عود در این روش جراحی بیشتر است.

نکته ای بسیار مهم قبل از جراحی، حتماً باید از داروهای آلفابلوکر مانند فنوکسی بنزامین یا دوکسازوسین استفاده کرد. بتابلوکرها باید پس از آلفابلوکرها تجویز شوند تا از تشدید ناگهانی هیپرتانسیون در این بیماران جلوگیری شود.

• **غریبالگری:** در مبتلایان به MEN-2، غریبالگری فتوکروموسیتوم با سنجش دوره ای متانفرین پلاسما انجام می شود. سن شروع غریبالگری در بیماران دارای موتاسیون های پرخطر، از ۱۱ سالگی و در موارد با خطر متوسط، از ۱۶ سالگی است. در صورت بالا بودن متانفرین پلاسما، تصویربرداری برای مشخص کردن محل تومور انجام می شود.

هیپرپاراتیروئیدی اولیه

• **اپیدمیولوژی:** در سندرم MEN-2، برخلاف MEN-1، علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه غالباً آدنوم منفرد پاراتیروئید بوده تا هیپرپلازی چند غده ای. البته احتمال درگیری چند غده باهم همچنان در این بیماران بالاست (حدود ۵۰٪ در مقابل ۱۵٪ موارد اسپورادیک).

• **تظاهرات بالینی:** علائم هیپرپاراتیروئیدی اولیه در MEN-2 به مراتب خفیف تر از MEN-1 بوده و اغلب با هیپرکلسمی خفیف تظاهر می یابد. اغلب موارد هیپرپاراتیروئیدی اولیه مرتبط با MEN-2 به صورت تصادفی و حین تیروئیدکتومی برای MTC کشف می شود.

• **درمان:** اندیکاسیون های جراحی هیپرپاراتیروئیدی اولیه ناشی از MEN-2 مشابه موارد اسپورادیک است. به علت احتمال بیشتر هیپرپلازی چند غده ای در این بیماران، اکسپلور هر ۴ غده در حین جراحی توصیه می شود. خطر عود هیپرپاراتیروئیدی بعد از پاراتیروئیدکتومی در MEN-2 کمتر از MEN-1 بوده، اما همچنان از موارد اسپورادیک بیشتر است.

• **غریبالگری:** سن شروع غریبالگری برای بیماران دارای موتاسیون های پرخطر، از ۱۱ سالگی و در موارد با خطر متوسط، از ۱۶ سالگی است. غریبالگری با سنجش دوره ای کلسیم و PTH سرم انجام می شود.

سندرم نئوپلازی متعدد آندوکراین نوع 2B (MEN-2B)

• **تعریف:** اسامی دیگر سندرم MEN-2B، سندرم نورومای مخاطی یا سندرم Wagenmann-Froboese است. این سندرم ۵٪ موارد سندرم MEN-2 را شامل می شود.

• **تظاهرات بالینی:** این سندرم با نوروم های مخاطی دهان، ظاهر مارفانوئید و MTC تهاجمی و زودرس (با نفوذ کامل) مشخص می شود. فتوکروموسیتوم در ۵۰٪ بیماران دیده می شود که در نیمی از موارد متعدد و اغلب دوطرفه است. تقریباً نیمی از بیماران دچار گانگلیونوروماتوز منتشر در دستگاه گوارش هستند.

نکته هیپرپاراتیروئیدی اولیه علامت دار در این سندرم بسیار نادر است.

• **درمان:** تست های ژنتیکی برای تعیین انواع موتاسیون های RET انجام می شود. بیماران براساس انواع مختلف موتاسیون ژن RET دسته بندی می شوند:

۱- واریان M918T، پرخطرترین بوده؛ به طوری که سن ابتلا به کارسینوم مدولاری تیروئید کمتر از سایر بیماران و خطر مرگ و میر بالاتر است؛ لذا این بیماران باید در یک سالگی تحت تیروئیدکتومی توتال قرار گیرند.

۲- در سایر کودکان یا موتاسیون های پرخطر، تیروئیدکتومی پروفیلاکتیک باید حداکثر تا ۵ سالگی یا حتی زودتر انجام شود. زمان جراحی براساس میزان کلسی تونین سرم تعیین می شود.

- سن بیشتر از ۵۵ سال
- تومور اولیه بزرگتر از ۴ سانتی متر
- تعداد کم سلول‌های Well differentiated
- تهاجم موضعی یا متاستاز دوردست
- ۱۸- کارسینوم فولیکولار در مناطق با کمبود ید شایعتر است.
- ۱۹- FNA به تنهایی نمی‌تواند آدنوم فولیکولار را از کارسینوم فولیکولار افتراق دهد. برای افتراق این دو می‌توان از روش‌های زیر استفاده کرد:
- الف) کارسینوم فولیکولار در نمونه‌ای که از جراحی به دست آمده به کپسول و عروق تهاجم کرده است.
- ب) تست مولکولی
- ۲۰- متاستاز کارسینوم فولیکولار معمولاً همتاژن بوده و به ریه و استخوان متاستاز می‌دهد.
- ۲۱- نکات مهم در سرطان مدولاری تیروئید، عبارتند از:
- ممکن است در همراهی با MEN-2 (فئوکروموسیتوم و هیپرپاراتیروئیدی) باشد.
- کلسی‌تونین ترشح می‌کند.
- بررسی موتاسیون RET در این بیماران اندیکاسیون دارد.
- اگر با فئوکروموسیتوم همراه باشد، اول باید فئوکروموسیتوم جراحی شود.
- درمان آن تیروئیدکتومی توتال و دایسکشن غدد لنفاوی سنترال گردن است.
- ۲۲- لنفوم تیروئید اغلب در زمینه تیروئیدیت هاشیموتو ایجاد می‌شود. برای تشخیص آن بیوپسی Core needle یا بیوپسی باز اندیکاسیون دارد. درمان لنفوم تیروئید مانند لنفوم سایر مناطق بدن است (شیمی‌درمانی و رادیوتراپی).
- ۲۳- کارسینوم آناپلاستیک، نادرترین و بدترین تومور تیروئید است.
- ۲۴- شایعترین علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه، آدنوم پاراتیروئید است.
- ۲۵- شایعترین علائم هیپرپاراتیروئیدی، سنگ‌های ادراری و بیماری‌های استخوان هستند.
- ۲۶- روش استاندارد تشخیص هیپرپاراتیروئیدی اولیه، سنجش Intact PTH است.
- ۲۷- هیپرپاراتیروئیدی ثانویه اغلب در زمینه نارسایی کلیه رخ می‌دهد.
- ۲۸- در هیپرپاراتیروئیدی اولیه، ترشح PTH افزایش می‌یابد. PTH موجب افزایش کلسیم سرم و کاهش فسفر سرم می‌شود.
- ۲۹- شایعترین علت هیپرکلسمی در بیماران سرپایی، هیپرپاراتیروئیدی اولیه است.
- ۳۰- شایعترین علت هیپرکلسمی در بیماران بستری، بدخیمی است.
- ۳۱- شایعترین بدخیمی‌هایی که موجب هیپرکلسمی می‌شوند، عبارتند از:
- الف) SCC برونش
- ب) تخریب استخوان به علت کانسر اولیه (مثل میلوم مولتیپل)
- ج) متاستازهای لیتیک استخوانی
- د) لنفوم (با ترشح آنالوگ ویتامین D)

- نتوپلاسم فولیکولار یا مشکوک به نتوپلاسم فولیکولار: در این موارد باید تست مولکولی انجام شود. اگر تست مولکولی در دسترس نباشد معمولاً جراحی تشخیصی (لوپکتومی) صورت می‌گیرد.
- مشکوک به بدخیمی: تیروئیدکتومی
- بدخیم: تیروئیدکتومی
- ۵- مهمترین عارضه جراحی تیروئید، خونریزی و هماتوم محل عمل است. در این موارد باید زخم جراحی فوراً باز شود.
- ۶- کنتراست‌دیکاسیون‌های ید رادیواکتیو در درمان گریوز، عبارتند از:
- الف) حاملگی و شیردهی
- ب) زنانی که قصد حاملگی اخیر دارند
- ج) اوربیتوپاتی قابل توجه
- ۷- اندیکاسیون‌های تیروئیدکتومی توتال در بیماری گریوز، عبارتند از:
- الف) آلرژی به تیونامیدها
- ب) عدم همکاری بیمار در مصرف دارو (عدم کمپلیانس)
- ج) کنتراست‌دیکه بودن ید رادیواکتیو
- د) هیپرتیروئیدی شدید، آریتوپاتی قابل توجه، گواتر بسیار بزرگ و یا بیماری ندولار تیروئیدی
- ۸- بیشترین درمانی که بر روی اگزوفتالمی و میکزدم پره‌تیبیال در بیماری گریوز مؤثر است، تیروئیدکتومی توتال است.
- ۹- در آدنوم توکسیک برخلاف بیمار گریوز، افتالموپاتی و میکزدم پره‌تیبیال وجود ندارد.
- ۱۰- درمان قطعی آدنوم توکسیک، جراحی (لوپکتومی و ایسمکتومی) است.
- ۱۱- در بیماران مبتلا به کانسر تیروئید، قبل از جراحی باید وضعیت غدد لنفاوی گردنی به کمک سونوگرافی مشخص شود.
- ۱۲- در بیماران مبتلا به کانسر تیروئید، بعد از جراحی باید اقدامات زیر انجام گردد:
- الف) اگر بیمار از نظر عود در گروه متوسط و پرخطر قرار دارد، بعد از جراحی باید ید رادیواکتیو دریافت کند.
- ب) برای نگه داشتن TSH در حد پائین طبیعی، تجویز لووتیروکسین بعد از عمل اندیکاسیون دارد.
- ۱۳- پس از تیروئیدکتومی توتال در مبتلایان به کانسر تیروئید، اقدامات زیر جهت پیگیری بیمار اندیکاسیون دارد:
- الف) سونوگرافی گردن
- ب) سنجش TSH و تیروگلوبولین سرم
- ۱۴- شایعترین بدخیمی تیروئید، کارسینوم پاپیلری است.
- ۱۵- خصوصیات سیتولوژیک FNA که کاراکتریستیک کانسر پاپیلری هستند، عبارتند از:
- الف) آنکلوژیون‌های کاذب سیتوپلاسمیک
- ب) شیار هسته‌ای (Nuclear groove)
- ج) اجسام پساموما
- ۱۶- درمان اصلی کانسر پاپیلری تیروئید، جراحی (تیروئیدکتومی توتال) است. اگر غدد لنفاوی درگیر باشد، دایسکشن گردن (کمپارتمان‌های مرکزی و لترال) اندیکاسیون دارد.
- ۱۷- پیش‌آگهی کانسر پاپیلری تیروئید، عالی است؛ عواملی که موجب پیش‌آگهی بد می‌شوند، عبارتند از:
- جنس مذکر

- (ب) سنجش متانفرین سرم و کاته کولامین های ادرار
(ج) تست نسبت آلدوسترون به رنین پلاسما (ARR)
(د) CT Scan شکم
- ۴۱- نحوه برخورد با آنسیدنتالوما به قرار زیر است:
(الف) اگر کوچکتر از ۴ cm باشد و شواهدی به نفع ترشح هورمون نداشته باشد: پیگیری
(ب) اگر تومور فعالیت هورمونی داشته باشد: آدرنالکتومی
(ج) اگر سایز توده مساوی یا بزرگتر از ۴ cm باشد: آدرنالکتومی
(د) اگر بیمار سابقه کانسر داشته باشد، ضایعه متاستاتیک مطرح شده و باید رزکسیون جراحی صورت پذیرد.
- ۴۲- نکات مهم در فنوکروموسیتوم، عبارتند از:
• به علت ترشح مداوم و حمله ای نوراپی نفرین یا اپی نفرین بیمار دچار هیپرتانسیون حمله ای، سردرد و تعریق می گردد.
• ممکن است با سندرم های MEN از جمله MEN2A و MEN2B همراهی داشته باشد.
• در صورت شک به فنوکروموسیتوم، متانفرین یا نورمتانفرین آزاد پلاسما و کاتکول آمین های ادرار مورد سنجش قرار می گیرند.
• قبل از جراحی فنوکروموسیتوم باید بلوک آلفا (به کمک فنوکسی بنزامین یا دوکسازوسین) و سپس بلوک بتا صورت گیرد.
- ۴۳- مهمترین عارضه آدرنالکتومی، ایجاد نارسایی آدرنال است. علائم شایع نارسایی آدرنال شامل، هیپوتانسیون وضعیتی، سرگیجه، تهوع، استفراغ، درد شکمی، ضعف و خستگی، هیپرکالمی، هیپوناترمی و تب هستند. در صورت شک به نارسایی آدرنال در بیماران Unstable، اقدام مناسب شامل اخذ نمونه خون جهت سنجش کورتیزول و سپس بلافاصله تجویز ۱۰۰ mg هیدروکورتیزون وریدی است.
- ۴۴- سندرم MEN-1 شامل موارد زیر است:
(الف) هیپوپاراتیروئیدی اولیه (شایعترین تظاهر)
(ب) تومورهای نورواندوکراین دئودنوم و پانکراس (به ویژه گاسترینوما)
(ج) تومورهای هیپوفیز
- ۴۵- سندرم MEN-2 شامل موارد زیر است:
(الف) کارسینوم مدولاری تیروئید
(ب) فنوکروموسیتوم
(ج) هیپوپاراتیروئیدی اولیه
- ۴۶- سندرم MEN-2A یا سندرم Sipple شامل موارد زیر است:
• کارسینوم مدولاری تیروئید
• فنوکروموسیتوم
• هیپوپاراتیروئیدی اولیه
• لیکن آمیلوئیدوز پوستی
• بیماری هیرشپرونک
- ۴۷- سندرم MEN-2B شامل موارد زیر است:
• کارسینوم مدولاری تیروئید
• فنوکروموسیتوم
• نوروماهای مخاطی در لب و زبان
• ظاهر مارفانوئید
• ضخیم شدن فیبرهای اعصاب قرنيه
• صورت بال های بزرگ

- ۳۲- در هیپرکلسمی حاد و شدید، اولین اقدام، تجویز نرمال سالین وریدی است. پس از انفوزیون نرمال سالین، دیورتیک های لوپ مثل فورسماید تجویز می گردد.
- ۳۳- معیارهای پاراتیروئیدکتومی در مبتلایان به هیپوپاراتیروئیدی اولیه بی علامت، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):
• سن زیر ۵۰ سال
• سنگ کلیه
• اوستئیت کیستیک فیروزان
• کلسیم سرم بیشتر از ۱ mg/dl بالاتر از حد فوقانی طبیعی (معمولاً بیشتر از ۱۱/۲)
• هیپرکلسیوری (بیشتر از ۴۰۰ mg در روز)
• T-Score کمتر از ۲/۵ در یک یا چند ناحیه
• کلیرانس کراتی نین، ۳۰٪ کمتر از کلیرانس طبیعی در آن سن
• سابقه هیپرکلسمی تهدیدکننده حیات
• علائم نوروماسکولار شامل ضعف پروگزیمال، آتروفی، هیپررفلکسی و اختلال در راه رفتن
- ۳۴- در هیپوپاراتیروئیدی ثانویه (مبتلایان به ESRD)، مؤثرترین درمان پیوند کلیه است.
- ۳۵- در هیپوپاراتیروئیدی اولیه به علت هیپرپلازی، رزکسیون ساب توتال (خارج کردن ۳/۵ غده پاراتیروئید) به همراه تیمکتومی روش جراحی است.
- ۳۶- کورتکس آدرنال از ۳ لایه زیر تشکیل گردیده است:
(الف) ناحیه گلوکوکورتیکوئید: مینرالوکورتیکوئید (آلدوسترون) در این ناحیه تولید می شود.
(ب) ناحیه فاسیکولاتا: این ناحیه مسئول تولید گلوکوکورتیکوئید (کورتیزول) است.
(ج) ناحیه رتیکولاریس: این ناحیه، هورمون های جنسی (غالباً DHEA) تولید می نماید.
- ۳۷- در مبتلایان به بیماری کوشینگ برای تعیین اتیولوژی، ACTH سرم اندازه گیری می شود:
(الف) اگر ACTH سرکوب شده باشد، علت سندرم کوشینگ، تومور اولیه آدرنال بوده و باید CT-Scan یا MRI شکم انجام شود.
(ب) اگر ACTH طبیعی یا بالا باشد، MRI هیپوفیز جهت بررسی تومور هیپوفیز اندیکاسیون دارد.
- ۳۸- دو علامت اصلی آلدوسترونیسم اولیه، هیپرتانسیون و هیپوکالمی است. سنجش نسبت آلدوسترون به رنین (ARR) بهترین تست غربالگری آلدوسترونیسم اولیه است. اگر ARR بیشتر از ۲۰ باشد، آلدوسترونیسم اولیه مطرح می شود و اگر این مقدار بیشتر از ۳۰ باشد، تشخیص قطعی خواهد بود.
- ۳۹- درمان آلدوسترونوما ی یکطرفه، آدرنالکتومی یکطرفه لاپاروسکوپی است در حالی که در هیپرپلازی دوطرفه آدرنال، درمان با اسپرونولاکتون و درمان های علامتی است.
- ۴۰- به توده هایی که به طور اتفاقی در سونوگرافی، CT-Scan و یا MRI شکم در آدرنال کشف می شوند، انسیدنتالوما گفته می شود. برای ارزیابی سندرم کوشینگ، فنوکروموسیتوم، آلدوسترونیسم و بدخیمی های آدرنال در این بیماران باید اقدامات زیر انجام شود:
(الف) تست سرکوب شبانه با دوز پاتین دکزامتازون (۱ mg)

پیوند اعضا

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۱

درصد سؤالات فصل ۲۱ در ۲۰ سال اخیر: ۱/۹٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کنتراست‌یکاسیون‌های اهداء عضو، ۲- جدول تست‌های آزمایشگاهی و تشخیصی جهت ارزیابی اهداء ارگان، ۳- تست‌های ایمنولوژیک قبل از پیوند، ۴- انواع پیوند، ۵- انواع رد پیوند، ۶- اندیکاسیون‌های پیوند کلیه، پانکراس، کبد، ریه، قلب و روده، ۷- اهداء کنندگان پرخطر، ۸- معیارهای تشخیص مرگ مغزی

جدول ۲۱-۱. معیارهای تشخیص مرگ مغزی

یافته‌های بالینی

- فقدان مسمومیت یا مصرف داروهای سداتیو، هیپوترمی یا اختلالات متابولیک حاد
- فقدان تنفس خودبه‌خودی
- فقدان رفلکس مردمک به نور
- فقدان رفلکس قرینه
- ادامه داشتن آپنه پس از جداکردن از ونتیلاتور

تست‌های ثانیدی

- آنزیگرافی مغزی
- الکتروآنسفالوگرافی (EEG)
- سونوگرافی داپلر ترانس‌کرانیال
- سینتی‌گرافی مغزی با Technetium (^{99m}Tc) exametazime

اهدای عضو و بافت

اپیدمیولوژی

اهدای عضو در طی ۲۰ سال گذشته، ۶۱٪ افزایش یافته است که عمدتاً ناشی از افزایش اهدای عضو بعد از مرگ قلبی و افزایش پیوند کبد از افراد زنده بوده است. در حال حاضر، پیوند عضو از دهنده زنده و غیرزنده قابل انجام است. در طی ۲۰ سال گذشته، پیوند عضو از اهداکننده‌های غیرزنده در حال افزایش بوده است؛ اما پیوند عضو از افراد زنده تقریباً ثابت مانده است.

شناسایی دهندگان عضو

مرگ مغزی: تمام بیمارانی که طبق معیارهای مرگ مغزی، مرده اعلام می‌شوند، دهنده بالقوه عضو هستند. مرگ مغزی به معنی از بین رفتن غیرقابل برگشت عملکرد تمام قسمت‌های مغز از جمله ساقه مغز است. روش استاندارد تشخیص مرگ مغزی، معاینه نورولوژیک توسط یک پزشک عمومی یا نورولوژیست است. کرایتریای مرگ مغزی در جدول ۲۱-۱ آورده شده است. فقدان کامل پاسخ به محرک‌ها یکی از مهم‌ترین معیارهای مرگ مغزی است. تست‌های تأییدی برای تأیید مرگ مغزی کمک‌کننده هستند؛ اما تشخیص نهایی تنها با معاینه بالینی صورت می‌گیرد. برای ارزیابی بیمار از جهت اهدای عضو، نیاز به بررسی‌های سریال در طی ۶ تا ۲۴ ساعت می‌باشد.

نکته‌ای بسیار مهم: شرایطی که مرگ مغزی را تقلید نموده و باید قبل از تأیید تشخیص، Rule out یا درمان شوند، عبارتند از:

۱- مسمومیت با باریتورات‌ها یا آپیوتیدها

۲- هیپوترمی شدید

نکته: دهندگان مناسب افراد سالمی هستند که به دلیل آسیب غیرقابل برگشت مغز ناشی از تروما، CVA، تومورهای CNS یا آنوکسی مغزی دچار مرگ مغزی شده‌اند.

مرگ قلبی: بیشترین سرعت در به دست آوردن ارگان از دهنده غیرزنده، در بیماران دچار مرگ قلبی بوده که تشخیص آن بسیار سریع‌تر از مرگ مغزی است. مرگ قلبی به معنی ایست غیرقابل بازگشت عملکرد تنفسی و گردش خون است.

معمولاً از زمان آسیستول شدن بیمار تا اعلام مرگ قلبی، حدود ۵ دقیقه زمان لازم است تا از عدم بازگشت خودبه‌خودی عملکرد قلبی اطمینان حاصل شود. در بیماران دچار مرگ قلبی، معمولاً کلیه‌ها، کبد، پانکراس، ریه‌ها و بسیار به ندرت، قلب به عنوان عضو دهنده استفاده می‌شوند. برای جلوگیری از تعارض منافع، اعضای تیم پیوند نباید در مراحل درمانی انتهای حیات بیمار و اعلام مرگ وی نقش داشته باشند.

نکته: نتیجه پیوند از دهندگان دچار مرگ قلبی با مرگ مغزی تفاوتی ندارد.

نکته ای بسیار مهم بهترین زمان برای برداشتن کبد، ۳۰ دقیقه اول پس از قطع دستگاه های حیاتی است؛ در صورتی که کلیه و پانکراس را می توان تا ۶۰ دقیقه بعد از قطع دستگاه های حیاتی خارج نمود. اگر کبد بعد از ۳۰ دقیقه اول برداشته شود، خطر کلانژیوپاتی ایسکمیک، شکست پیوند و مرگ گیرنده عضو افزایش می یابد.

مثال مرد ۳۷ ساله ای را به علت اقدام به خودکشی از طریق دار زدن خود به اورژانس آورده اند. احیاء قلبی-ریوی انجام شده و گردش خون به صورت خود به خود بازگشته است، در ضمن بیمار اینتوبه می شود. در معاینه، فاقد رفلکس مردمک به نور و رفلکس قرنیه بوده و در CT-Scan شواهد قابل توجهی از آسیب آنوکسیک مغزی دارد. بهترین اقدام بعدی برای تعیین مرگ مغزی چیست؟

(الف) چک آپنه پایدار متعاقب قطع ریسپراتور

(ب) سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال

(ج) غربالگری ادرار و سرم از نظر مسمومیت و داروهای سداتیو

(د) EEG

الف ب ج د

مثال تا چه زمانی می توان کبد و پانکراس را پس از قطع دستگاه های حیاتی جهت پیوند از دهنده برداشت؟

(الف) کبد ۳۰ دقیقه، پانکراس: ۶۰ دقیقه

(ب) کبد ۶۰ دقیقه، پانکراس: ۳۰ دقیقه

(ج) کبد ۶۰ دقیقه، پانکراس: ۶۰ دقیقه

(د) کبد ۳۰ دقیقه، پانکراس: ۳۰ دقیقه

الف ب ج د



کنتراندیکاسیون های اهداء عضو

کنتراندیکاسیون های کلی اهداء عضو

۱- بیماری های طبی مزمن در ارگان مورد نظر (مثلاً دیابت قندی در پیوند پانکراس)

۲- بد خیمی (به جز تومورهای اولیه مغز)

۳- ایست قلبی که موجب ایسکمی گرم طول کشیده ارگان ها شده باشد.

۴- عفونت غیرقابل کنترل

۵- ابتلاء به HIV

نکته سن کنتراندیکاسیون نسبی اهداء عضو است.

توجه فردی که مبتلا به بیماری کلیوی است نمی تواند کلیه اهداء کند و فرد مبتلا به دیابت قادر به اهداء پانکراس نیست.

نکته پیوند کبد (با بیوپسی طبیعی) و کلیه از دهندگان دارای HBcAb به بیمارانی که وضعیت سرولوژیک و پروفایل ویروسی مناسبی دارند، خطر اندکی از نظر موربیدیت و مورتالیتی عفونت پس از پیوند دارد. همچنین پیوند کبد (به شرط بیوپسی طبیعی) از دهندگان HCV-Ab مثبت قابل انجام است.

کنتراندیکاسیون های اهداء قلب: ترومای قلبی، بیماری عروق کرونری، پنومونی و سن بالا، کنتراندیکاسیون های اهداء قلب و قلب -ریه هستند. بیماران با سن بیشتر از ۳۵ تا ۴۰، ممکن است به آنژیوگرافی کرونری برای رد بیماری های قلبی نیاز داشته باشند.

کنتراندیکاسیون های اهداء ریه: ترومای ریه، پنومونی و مشکلات تنفسی کنتراندیکاسیون های اهداء ریه هستند. برای رد عفونت ریه، ممکن است برونکوسکوپی لازم باشد.

نکته هیپرتانسیون خفیف کنتراندیکاسیون اهداء کلیه نبوده؛ ولی هیپرتانسیون شدید، اهداء قلب یا کلیه ممنوع است.

اهداءکنندگان پرخطر

۱- مردان همجنس باز

۲- مصرف تزریقی دارو و مواد مخدر (پرخطرترین گروه)

۳- افرادی که در ازای دریافت پول سکس می کنند.

۴- کسانی که با افراد مبتلا به HIV، HBV یا HCV رابطه جنسی دارند.

۵- افرادی که بیش از ۷۲ ساعت زندانی شده باشند.

۶- در دسترس نبودن سابقه طبی یا رفتاری فرد

۷- بیمارانی که رفتارهای پرخطر دیگری دارند.

موفقیت پیوند کلیه: از اندکس پروفایل دهنده کلیه (KDPI) برای

محاسبه خطر شکست پیوند کلیه از فرد دهنده استفاده می شود. این سیستم نمره دهی از سن دهنده، قد، وزن، نژاد، سابقه هیپرتانسیون یا دیابت، علت مرگ، کراتینین سرم، وضعیت HCV و دریافت عضو از بیمار دچار مرگ مغزی یا قلبی استفاده می کند. در کلیه هایی که امتیاز KDPI بیشتر از ۸۵٪ باشد، خطر مرگ و میر از همه بیشتر بوده و معمولاً در بیمارانی استفاده می شود که نیاز به پیوند سریع کلیه داشته یا نیازی به کلیه با عمر طولانی ندارند.

مثال مرد ۴۵ ساله ای متعاقب عوارض ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد، اینتوبه و تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار می گیرد. نمی توان بیمار را از ونتیلاتور جدا نمود و انتظار می رود که فوت نماید. بیمار سابقه هیپرتانسیون، دیابت نوع II و پنومونی کاملاً درمان شده در ۳ ماه قبل را دارد. خانواده وی درخواست قطع ونتیلاسیون نموده و رضایت می دهند که پس از ایست قلبی، ارگان های وی اهداء شود. وی قبل از اینکه تیم جداکننده ارگان به محل برسند دچار ایست قلبی می شود. تیم پیوند ۳۰ دقیقه پس از مرگ می رسند، کدامیک از موارد زیر موجب کنتراندیکاسیون بودن جداسازی کبد می شود؟

(پره تست لارنس)

(الف) سابقه مننژیت پنوموکوکی

(ب) ایسکمی گرم طول کشیده

(ج) دیابت

(د) هیپرتانسیون

الف ب ج د



اقدامات لازم در فرد دهنده

بعد از اعلام مرگ مغزی، باید اقدامات زیر جهت حفظ عملکرد ارگان ها انجام شود:

۱- ونتیلاسیون مکانیکی باید ادامه یافته و ABG بیمار مانیتور شود

۲- از آنجایی که اغلب بیماران با ترومای سر به علت کاهش ادم مغزی، کمی دهیدراته نگه داشته می شوند، هیدراسیون شدید (با کریستالوئید یا کولوئید) بعد از مرگ مغزی باید انجام شود. اگر هیدراسیون با مایعات کافی نباشد، باید از وازوپرسورها استفاده کرد. البته استفاده از داروهای تنگ کننده عروق به دلیل اثر وازواسپاستیک روی عروق کلیه و احشایی ممنوع است.

۳- در بیماران مبتلا به دیابت بی مزه، تجویز وازوپرسین لازم است.

۴- هیپرناترمی شدید (سدیم بالای ۱۶۰ mEq/L) ریسک فاکتور عدم

موفقیت پیوند کبد بوده و باید با وازوپرسین و تجویز مایعات اصلاح شود.

- ۲- قلب، ریه و کبد براساس گروه خونی ABO و وضعیت طبی فرد گیرنده تخصیص می‌یابند.
- ۳- از امتیاز MELD-Na برای اولویت‌بندی بیماران در لیست پیوند کبد استفاده می‌شود.



انواع پیوند

- **آلوگرافت:** به انتقال یک بافت از یک محل به محل دیگر در بدن همان بیمار، آلوگرافت گفته می‌شود؛ مثل پیوند پوست که از پا برداشته شده و به محل سوختگی پیوند زده می‌شود.
- **ایزوگرافت:** به پیوند بین دو فرد که از نظر ژنتیکی، یکسان هستند؛ ایزوگرافت گفته می‌شود مانند پیوند کلیه بین دوقلوهای منوزیگوت
- **آلویگرافت:** به پیوند عضو بین دو فرد از یک گونه جانوری که از نظر ژنتیکی، یکسان نیستند، آلوگرافت گفته می‌شود؛ مثل پیوند کلیه از یک بیمار غیرزنده
- **زنوگرافت:** به پیوند بافت یا عضو بین دو گونه مختلف، زنوگرافت گفته می‌شود؛ مثل پیوند پوست خوک به یک انسان دچار سوختگی
- **پیوند اُرتوتوپیک:** به قرار دادن عضو پیوندی در محل طبیعی آن پس از خارج کردن عضو قبلی پیوند اُرتوتوپیک گفته می‌شود؛ مثل پیوند قلب یا کبد
- **پیوند هتروتوپیک:** به قرار دادن عضو پیوندی در محلی غیر از محل طبیعی آن پیوند هتروتوپیک اطلاق می‌گردد؛ مانند پیوند کلیه

- **مثال:** به قرار دادن عضو پیوندی در محل طبیعی و در محل غیر از محل طبیعی به ترتیب چه گفته می‌شود؟
- (امتحان درون‌دانشگاهی)
- الف) هتروتوپیک - اُرتوتوپیک
ب) ایزوگرافت - آلوگرافت
ج) اُرتوتوپیک - هتروتوپیک
د) آلوگرافت - اُرتوتوپیک

الف ب ج د



اجزاء سیستم ایمنی

- **سیستم HLA:** لوکوس ژنتیکی HLA در بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۶ قرار دارد و مسئول تولید دو کلاس مولکول‌های MHC است؛
- **مولکول‌های کلاس I:** تک‌زنجیره‌ای بوده و به انواع A، B و C تقسیم می‌شوند. این مولکول‌ها روی تقریباً تمام سلول‌های سوماتیک وجود داشته و توسط سلول‌های T CD8 شناسایی می‌شوند.
- **مولکول‌های کلاس II:** دو زنجیره‌ای بوده و به انواع مختلفی از جمله HLA-D شامل Dp، Dq و Dr تقسیم می‌شوند. این مولکول‌های روی سلول‌های B، سلول‌های دندریتیک، سلول‌های T فعال شده، منوسیت‌ها و سلول‌های آندوتلیال قرار داشته و توسط سلول‌های T CD4 شناسایی می‌شوند.
- ★ **نکته:** تمام افراد، یکی از دو هاپلوتایپ را از پدر و دیگری را از مادر دریافت می‌کند. طبق اصول مندلی ژنتیک، ۲۵٪ احتمال دارد که هر دو هاپلوتایپ HLA فرد با خواهر یا برادرش یکسان (Identical) باشد، ۵۰٪ احتمال دارد که یکی از دو هاپلوتایپ مشابه باشد و ۲۵٪ احتمال دارد که هیچ هاپلوتایپ مشابهی نداشته باشند. احتمال مشابه بودن هاپلوتایپ HLA در افرادی که نسبت خانوادگی ندارند، بسیار اندک است.



جدول ۲۱-۲. تست‌های آزمایشگاهی و تشخیصی جهت ارزیابی اهداء ارگان

تست آزمایشگاهی	ارگان اهدایی
کشت خون، ادرار و خلط	همه
غربالگری هپاتیت، EBV، CMV، RPR	همه
تست HIV	همه
گروه خونی	همه
BUN، Cr	کلیه
گلوکز، HbA1c	پانکراس
تست‌های عملکردی کبد (LFT)	کبد
کاترتراسیون قلبی، اکوکاردیوگرافی	قلب، قلب-ریه
ECG	قلب، قلب-ریه
Chest X-ray	ریه، قلب، قلب-ریه
CK-MB، CPK، تروپونین	قلب، قلب-ریه
برونکوسکوپی	ریه

★ **نکته:** استخوان، پوست، سخت‌شامه، فاشیا و قرنیه نیازی به سیستم قلب و عروق ندارند و می‌توان ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از ایست قلبی و تنفسی از این ارگان‌ها استفاده کرد (جدول ۲-۲۲).

■ **مثال:** در تمام انواع اهداء ارگان باید کلیه آزمایشات زیر انجام شود، بجز:

(امتحان درون‌دانشگاهی)

- الف) کشت خون، ادرار و خلط
ب) تست HIV
ج) غربالگری هپاتیت، EBV، CMV و RPR
د) ECG

الف ب ج د



نگهداری و مراقبت از عضو

- مهم‌ترین مرحله در حفظ ارگان‌های ثورپ، سرد کردن فوری و استریل نگه داشتن آنها در محیط سرد است.
- برای توقف سریع متابولیسم، کلیه، قلب، ریه، کبد و پانکراس با یک محلول سرد هیپراسمولار (۳۲۵-۴۲۰ mOsm/L) یا هیپرکالمیک شستشو داده می‌شوند. در برخی موارد، محلول کلونید نیز به آن اضافه می‌شود. سپس ارگان‌ها، جداگانه در باکس‌های استریل داخل یخ گذاشته می‌شوند.
- برای افزایش زمان نگهداری کلیه می‌توان مایع سرد کلونیدی (بادمای ۷ تا ۹ درجه) را به صورت تبض دار پیوسته به کلیه تزریق نمود.



ارجاع و تخصیص ارگان

- در پیوند کلیه و کلیه-پانکراس، علاوه بر گروه خونی ABO، فاکتورهایی مانند سن، سابقه پیوند، حساسیت فرد گیرنده به HLA و زمان انتظار در نظر گرفته می‌شود.

جدول ۳-۲۱. انواع رد پیوند

نوع رد پیوند	زمان	پاتولوژی	درمان
□ فوق حاد	بلافاصله تا چند ساعت	تورم و ادم ارگان ترومبوز عروقی و نکروز با واسطه آنتی بادی انفیلتراسیون سلول های PMN	با انجام کراس میج و اطمینان از سازگاری گروه خونی از آن پیشگیری می شود
□ تسریع شده	۲ تا ۵ روز	تورم و ادم ارگان نکروز شریانی انفیلتراسیون لنفوسیت ها	درمان مؤثری ندارد.
□ حاد	۷ تا ۱۰ روز؛ بعضاً چندین سال	انفیلتراسیون سلول های تک هسته ای در عروق و فضاهای بین سلولی	افزایش دوز داروهای سرکوب کننده ایمنی یا تغییر رژیم دارویی
□ مزمن	چندین سال	واسکولوپاتی انسدادی کاهش پیشرونده عملکرد ارگان اسکلروز گلوبرولی، آتروفی توبولی و فیبروز بینابینی (کلیه) فیبروز میوکارد و انسداد کرونری (قلب) از بین رفتن پیشرونده مجاری صفراوی (کبد) برونشکتازی و ضخیم شدن پلور (ریه)	درمان مؤثری ندارد.

□ آنتی بادی های فرد گیرنده

● **گروه خونی ABO:** آنتی بادی های گروه خونی ABO از زمان تولد در بدن وجود دارند. برای موفقیت پیوند باید فرد دهنده و گیرنده از نظر گروه خونی ABO سازگار باشند؛ در غیر این صورت آنتی بادی های سیستم ABO با تخریب آندوتلیوم موجب ترومبوز و نکروز عضو پیوندی می شوند (رد فوق حاد پیوند).

● **سیستم HLA:** در بیمارانی که سابقه پیوند قبلی، تزریق خون یا حاملگی دارند، ممکن است آنتی بادی های ضد HLA دهنده قبل از پیوند در بدن آنها وجود داشته باشد. وجود این آنتی بادی ها خطر رد پیوند حاد و مزمن را افزایش می دهند. اگر پیوند در حضور آنتی بادی های ضد HLA انجام شود، می توان با پلاسمافرز و IVIG اثر این آنتی بادی ها را تا حدی خنثی کرد.

وقایع ایمونولوژیک بعد از پیوند

□ **تحمل (تولرانس): پیوند:** به عدم پاسخ ایمنی به آلوآنتی ژن های عضو پیوندی بدون درمان در حالی که به سایر آنتی ژن ها پاسخ می دهد، تولرانس گفته می شود. سه ویژگی اصلی تولرانس، عبارتند از:

- ۱- عدم پاسخ ایمنی به آلوآنتی ژن های عضو پیوندی
- ۲- وجود واکنش ایمنی به سایر آلوآنتی ژن ها
- ۳- فقدان سرکوب ایمنی عمومی برای حفظ گرافت

□ **رد پیوند:** به تلاش سیستم ایمنی جهت از بین بردن ارگان بیگانه، رد پیوند گفته می شود. ۴ نوع اصلی رد پیوند وجود دارد که بر اساس زمان وقوع و مکانیسم طبقه بندی می شوند (جدول ۳-۲۱).

● رد پیوند فوق حاد

- ۱- معمولاً در عرض چند دقیقه تا چند ساعت بعد از پیوند رخ می دهد.
- ۲- ارگان معمولاً سیانوتیک و شل شده و در پیوند کلیه، آنوری رخ می دهد.
- ۳- در بررسی بافت شناسی، لکوسیت های PMN در نواحی پری کارپیلاری تجمع یافته و نکروز آندوتلیال به همراه ترومبوز عروقی مشاهده می شود.
- ۴- این نوع رد پیوند با آنتی بادی های از قبل ساخته شده بر علیه ABO یا آنتی ژن های HLA مرتبط است. امروزه به علت انجام کراس میج و تست سازگاری گروه خونی، این نوع رد پیوند به ندرت رخ می دهد.

● رد پیوند حاد تسریع شده

- ۱- معمولاً در چند روز اول (۲ تا ۵ روز) پس از پیوند رخ می دهد.
- ۲- ارگان پیوندی متورم، تندر و محتقن می شود.
- ۳- در پیوند کلیه، با اولیگوری، DIC، ترومبوسیتوپنی و همولیز تظاهر می یابد.

تست های ایمونولوژیک قبل از پیوند

□ **غربالگری آنتی بادی:** سرم افراد گیرنده پیوند به طور روتین از نظر وجود آنتی بادی های ضد HLA غربالگری می شود.

□ **کراس میج:** کراس میج آخرین مرحله بررسی ایمونولوژیک است. در این تست مشابه غربالگری آنتی بادی، لنفوسیت های دهنندگان بالقوه پیوند با سرم فرد گیرنده مخلوط می شوند. دو نوع تست کراس میج بر اساس نوع لنفوسیت های دهنده (B یا T) وجود دارد. مثبت شدن کراس میج، کنتراندیکاسیون پیوند است.

□ **کراس میج با فلوسیتومتری:** این روش، یک روش حساس تر برای شناسایی آنتی بادی ها بوده که لنفوسیت های دهنده با آنتی بادی های ضد CD3 (برای سلول T) و ضد CD19 (برای سلول B) نشان دار می شوند.

● **نکته:** شایعترین تست های قبل از پیوند کلیه، قلب، ریه و پانکراس، عبارتند از:

۱- تست سازگاری ABO

۲- کراس میج



جدول ۲-۲۱. انواع داروهای سرکوب کننده ایمنی

فارماکولوژیک	بیولوژیک
آزاتیوپرین	آنتی بادی پلی کلونال
سیکلو اسپورین	آنتی بادی منوکلونال (OKT3)
ناکرو لیموس	Daclizumab
سیرولیموس	Basiliximab
اورولیموس	Belatacept
استروئیدها	Alemtuzumab
مایکوفنولیک اسید یا مایکوفنولات موفتیل	Rituximab

۱- القا (Induction) سرکوب ایمنی در زمان پیوند

۲- حفظ سرکوب ایمنی جهت جلوگیری از رد پیوند (درمان نگهدارنده)

۳- درمان رد حاد پیوند در صورت شکست درمان نگهدارنده

نکته از آنجایی که چشم‌ها درناز لنفاوی ندارند، در پیوند قرنیه، سرکوب سیستم ایمنی لازم نیست. اگرچه در صورت بروز رد پیوند، از استروئیدهای موضعی استفاده می‌شود.

نکته در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با داروهای سرکوب کننده ایمنی قرار می‌گیرند، ریسک سرطان‌های پوستی (ملانوم و غیرملانوم)، اختلالات لنفو پرولیفراتیو و لنفوم سلول B ناشی از عفونت جدید یا فعال شدن مجدد EBV افزایش می‌یابد.

برای کاهش عوارض جانبی و خطر مسمومیت و بهبود اثرات سرکوب کنندگی ایمنی، معمولاً از چند داروی سرکوب کننده ایمنی به طور همزمان (درمان ترکیبی) استفاده می‌شود (جدول ۲۱-۴ و ۲۱-۵).

کورتیکواستروئیدها

● **اهمیت:** شایعترین داروهای مورد استفاده برای سرکوب ایمنی، استروئیدها (پردنیزون و متیل پردنیزولون) هستند.

● مکانیسم اثر

۱- استروئیدها، لنفولیتیک بوده و موجب مرگ لنفوسیت‌های T و B می‌شود.
۲- ترشح IL-1 از ماکروفاژها را مهار می‌کنند.

● **کاربرد:** شایعترین استروئید مصرفی، پردنیزون است. استروئید یا دوز بالا از طریق وریدی در طی جراحی پیوند تزریق شده و بعد از پیوند به تدریج کاهش داده می‌شود.

● **عوارض:** عوارض استروئیدها شامل دیس‌پپسی، کاتاراکت، استئونکروز، سندرم کوشینگ، آکنه، شکنندگی مویرگ‌ها و عدم تحمل گلوکز است. به علت عوارض زیاد استروئیدها، در بعضی از پروتکل‌ها از استروئیدها استفاده نشده یا به صورت زودرس پس از پیوند قطع می‌شوند.

سیکلو اسپورین

● **مکانیسم اثر:** سیکلو اسپورین یک مهارکننده کلکسی نورین است. این دارو با مهار ترشح IL-2 از پرولیفراسیون و بلوغ سلول‌های T سیتوتوکسیک که موجب رد پیوند می‌شوند، جلوگیری می‌کند.

● **عوارض:** نفروتوکسیسیته وابسته به دوز، هیپرتانسیون، ترمور، هیپرکالمی، هیپرلیپیدمی، هیپراوریسمی، هپاتوتوکسیسیته، هیپرپلازی لته و هیرسوتیسم از عوارض این دارو هستند.

۴- در بررسی بافت‌شناسی، نکروز آرتریولی گسترده، پری واسکولیت و انفیلتراسیون منوسیت/ماکروفاژ دیده می‌شود. در رنگ آمیزی ایمونوفلورسانس، تجمع سلول‌های CD4 در غشای پایه گلو مری و مویرگ‌های اطراف توبولی مشاهده می‌گردد.

۵- این نوع رد پیوند ناشی از پاسخ سلول‌های خاطره‌ای به حساس سازی قبلی می‌باشد. در این موارد معمولاً نتیجه کراس میچ قبل از پیوند منفی بوده؛ اما کراس میچ پس از پیوند، ممکن است مثبت شود.

۶- این نوع رد پیوند، نادر بوده و به سختی با داروهای سرکوب کننده ایمنی کنترل می‌شود و می‌تواند موجب از بین رفتن زودرس پیوند شود.

● رد پیوند حاد

۱- رد پیوند حاد معمولاً در عرض چند روز (۷ تا ۱۰ روز) تا چند سال پس از پیوند رخ می‌دهد.

۲- ممکن است علی‌رغم درمان سرکوب کننده ایمنی و حتی در افرادی که پیوند کاملاً سازگار دریافت کرده‌اند، رخ دهد.

۳- در بررسی میکروسکوپی، انفیلتراسیون سلول‌های T در فضاهای عروقی و بین سلولی دیده می‌شود. تجمع سلول‌های B با رد پیوند شدیدتر همراه است.

۴- درگیری ارگان‌ها به شکل زیر است:

الف) در کلیه، معمولاً گلو مریول‌ها برخلاف سایر قسمت‌ها درگیر نمی‌شوند.
ب) در قلب، انفیلتراسیون‌ها اغلب پری کاپیلری بوده و ادم بینابینی و میونکروز مشاهده می‌شود.

ج) در کبد، انفیلتراسیون‌ها اغلب در تریاد پورت مشاهده می‌شوند.

د) در ریه، پروتشیویت ایجاد می‌گردد.

۵- رد پیوند حاد با افزایش دوز داروهای سرکوب کننده ایمنی درمان می‌شود. اگر بیمار به این درمان پاسخ دهد، نتیجه پیوند عالی خواهد بود.

● رد پیوند مزمن

۱- به آهستگی در عرض چند ماه تا چند سال رخ می‌دهد.

۲- هیپرپلازی اینتیمای عروق، انفیلتراسیون لنفوسیت‌ها و آتروزی و فیبروز بافت پیوندی مشاهده می‌شود.

۳- مکانیسم ایجاد این رد پیوند کاملاً مشخص نبوده و ممکن است فرآیندهای ایمونولوژیک و غیرایمونولوژیک در آن نقش داشته باشند.

توجه امروزه به فرآیند رد پیوند مزمن در کلیه، «فیبروز بینابینی با آتروزی توبولی (IFTA)» گفته می‌شود.

نکته بیماری بلافاصله پس از پیوند کلیه دچار آنوری گردیده است و کلیه سیانوبیک و شل به نظر می‌رسد، نوع رد پیوند چیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) فوق حاد
ب) تسریع شده
ج) حاد
د) مزمن

الف ب ج د



داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی

● **اهمیت:** تمام دریافت کنندگان پیوند آلوگرافت به درمان سرکوب کننده ایمنی نیاز دارند. تنها استثناء در پیوند ایزوگرافت (پیوند بین دوقلوهای منوزیگوت) است. در حال حاضر درمان سرکوب کننده ایمنی ۳ نقش مهم دارد:



جدول ۵-۲۱. داروهای مورد استفاده برای سرکوب ایمنی

نام دارو	کاربرد	مکانیسم اثر	عوارض جانبی
کورتیکواستروئیدها	نگهدارنده، رد پیوند	لنفولیز، مهار ترشح IL-1	سندرم کوشینگ، دیس پیسی، هیپرتانسیون، استئونکروز، دیابت بعد از پیوند
آزاتیوپرین	نگهدارنده	مهار سنتز اسیدهای نوکلئیک	سرکوب مغز استخوان، انسداد وریدهای کبدی، آرترالژی، پانکراتیت، آپلازی گلبول قرمز
سیکلواسپورین	نگهدارنده	مهار تولید و ترشح IL-2 (مهارکننده کلسی نورین)	نفریتوکسیسیته، هیپرتانسیون، هیپرکالمی، هپاتوتوکسیسیته، هیرسوتیسم، هیپرلازی لثه، ترمور
تاکرولیموس	نگهدارنده، رد پیوند مقاوم	مهار تولید IL-2 (مهارکننده کلسی نورین)	نفریتوکسیسیته، عدم تحمل گلوکز، نوریتوکسیسیته
مایکوفنولیک اسید یا مایکوفنولات	نگهدارنده	مهار اینوزین منوفسفات دهیدروژناز	عدم تحمل گوارشی، نوتروپنی
سیرولیموس، اورولیموس	نگهدارنده	مهار TOR	نوتروپنی، دیس لیپیدی، اختلال در ترمیم زخم، ترومبوز شریان کبدی (توسط سیرولیموس)
OKT3 (آنتی بادی منوکلونال)	درمان رد پیوند	از بین بردن سلول های T، کاهش رسپتور CD در تب، لرز، ادم ریوی، اختلالات لنفوپرولیفراتیو سطح سلول های T	
آنتی بادی پلی کلونال ضد لنفوسیت (ATG، تیموگلوبولین)	اینداکشن (القاء پیوند)، درمان رد پیوند	از بین بردن لنفوسیت ها	آنافیلاکسی، تب، لکوپنی، ترومبوسیتوپنی، اختلالات لنفوپرولیفراتیو، سندرم آزادسازی سیتوکین
Daclizumab Basiliximab	اینداکشن (القاء پیوند)	بلوک رسپتور IL-2 از طریق CD25	به ندرت
Belatacept	اینداکشن (القاء پیوند)، نگهدارنده	مهار فعال سازی سلول های T از طریق CTLA-4	به ندرت
Alemtuzumab	اینداکشن (القاء پیوند)	از بین بردن لنفوسیت ها از طریق CD52	هیپرتانسیون، تب، لرز شدید، تنگی نفس
ریتوکسیماب	درمان رد پیوند	از بین بردن سلول های B از طریق CD20	سندرم آزادسازی سیتوکین، هیپرتانسیون، تب، لرز شدید

تاکرولیموس

● مکانیسم اثر: این دارو یک آنتی بیوتیک ماکرولید بوده و مکانیسم اثری مشابه با سیکلواسپورین دارد؛ با این تفاوت که به پروتئین متصل شونده به FK اتصال می یابد. این دارو قوی تر از سیکلواسپورین بوده و شایعترین مهارکننده کلسی نورین مورد استفاده است.

● کاربرد: تاکرولیموس به عنوان درمان نگهدارنده (در همراهی با آزاتیوپرین، مایکوفنولات موفتیل و گاه استروئیدها) استفاده می شود.

● عوارض: نفریتوکسیسیته وابسته به دوز، هیپرتانسیون، ترمور، هیپرکالمی، عدم تحمل گلوکز و آلوپسی از عوارض این دارو هستند.

★ نکته: سطح خونی سیکلواسپورین و تاکرولیموس به طور روتین در بیماران مانیتور می شود تا خطر عوارض آنها کاهش یابد.

★ نکته: سیکلواسپورین و تاکرولیموس هر دو توسط سیستم سیتوکروم P450 کبد متابولیزه می شوند؛ لذا بیماری های کبدی و برخی داروها (مانند باربیتورات ها، فنی توئین، ضدقارچ های ایمیدازول، ماکرولیدها و ریقامپین) می توانند موجب افزایش سطح دارو و مسمومیت شوند.

آزاتیوپرین

● مکانیسم اثر: آزاتیوپرین یک داروی آنتی متابولیت بوده که در کبد به فرم فعال خود، یعنی ۶-مراکتیوپورین تبدیل می شود. اثر آن مهار سنتز اسیدهای نوکلئیک است؛ لذا یک داروی غیر اختصاصی بوده که بر همانندسازی تمام سلول های بدن تأثیر می گذارد.

● کاربرد: آزاتیوپرین برای ایجاد سرکوب ایمنی پایه استفاده شده و اما برای درمان رد پیوند به کار برده نمی شود. مایکوفنولات موفتیل و مایکوفنولیک اسید تا حد زیادی جایگزین آزاتیوپرین شده اند.

● عوارض: عارضه اصلی آزاتیوپرین سرکوب مغز استخوان (لکوپنی و ترومبوسیتوپنی) بوده که وابسته به دوز است. سایر عوارض آن عبارتند از: انسداد وریدهای کبدی، آرترالژی، پانکراتیت و آپلازی گلبول های قرمز

مایکوفنولات موفتیل و مایکوفنولیک اسید

● مکانیسم اثر: این دو دارو مهارکننده غیر رقابتی و برگشت پذیر اینوزین منوفسفات دهیدروژناز هستند. این داروها آنتی متابولیت اختصاصی لنفوسیت های B و T هستند.

● کاربرد: این دو دارو معمولاً در ترکیب با استروئیدها و سیکلواسپورین یا تاکرولیموس به عنوان درمان نگهدارنده استفاده می شوند. این رژیم درمانی در بیمارانی که خطر رد پیوند بالاتری دارند (نژاد سیاه پوست، کودکان و بیماران با سابقه پیوند قبلی)، به کار برده می شود.

● عوارض: عوارض اصلی این دو دارو، شامل عدم تحمل گوارشی و سرکوب مغز استخوان است.

سیرولیموس (رایامایسین) و اورولیموس (Everolimus)

● مکانیسم اثر: این دو دارو داروهای ضد قارچی ماکرولیدی بوده که با اختلال در مسیر IL-2 از فعال شدن لنفوسیت های T جلوگیری می کنند. این داروها همچنین به پروتئین متصل شونده به FK اتصال یافته و موجب مهار mTOR می شوند.

توجه: موفقیت پیوند به ۳ عامل زیر بستگی دارد:

- ۱- شباهت ژنتیکی بین دهنده و گیرنده پیوند
- ۲- آسیب ایسکمیک - پرفیوژن ناشی از نگهداری سرد عضو
- ۳- مؤثر بودن داروهای سرکوب‌کننده ایمنی

ESRD و پیوند کلیه



دیالیز

اهمیت: در حال حاضر به دلیل آنکه دیالیز (همودیالیز یا دیالیز صفاقی) به طور گسترده‌ای در دسترس است، پیوند کلیه در مبتلایان به ESRD، اورژانسی نبوده و لذا امکان انجام کامل آزمایشات قبل از پیوند از جمله کراس میچ فراهم بوده و میزان بقای بیماران پس از پیوند افزایش می‌یابد.

همودیالیز: برای انجام همودیالیز نیاز به دسترسی عروقی وجود دارد: ۱- در شرایط حاد و فوری، یک کاتولای بزرگ در داخل ورید مرکزی (مانند ورید فمورال، ژوگولاریا ساب‌کلاوین) گذاشته می‌شود.

۲- جهت انجام همودیالیز درازمدت نیاز به یک فیستول شریانی-وریدی اتولوگ وجود داشته که معمولاً از اتصال شریان براکیال به ورید سفالیک در بالای آرنج ایجاد می‌شود. همچنین می‌توان از گرافت لوله‌ای مصنوعی در زیر پوست استفاده کرد. این لوله از یک سمت به شریان از سمت دیگر به ورید متصل است.

دیالیز صفاقی: برای انجام دیالیز صفاقی یک کاتتر از طریق پوست در فضای پریتون قرار داده می‌شود و از این طریق مایع دیالیز (Dialysate) وارد پریتون شده و دیالیز انجام می‌شود.

عوامل مؤثر در موفقیت پیوند کلیه

● **مدت انتظار:** هر چقدر مدت انتظار بیشتر باشد، میزان موفقیت پیوند کاهش می‌یابد، به طوری که خطر از دست دادن کلیه پیوندی در بیمارانی که ۲ سال در لیست انتظار پیوند قرار می‌گیرند، ۳ برابر بیشتر از بیمارانی بوده که کمتر از ۶ ماه در انتظار پیوند هستند.

● **دیالیز طولانی مدت:** بیمارانی که مدت طولانی دیالیز می‌شوند، در هنگام انجام پیوند کلیه، مشکلات بیشتری خواهند داشت. مرگ و میر بیماران تحت دیالیز در سال اول حدود ۲۲٪ و در طی ۵ سال، حدود ۶۰٪ است.

★ **نکته:** اگر کلیه از یک دهنده زنده پیوند شود، می‌توان حتی بدون انجام دیالیز، پیوند کلیه را به صورت زود هنگام انجام داد؛ اما به دلیل تعداد زیاد بیماران در صف پیوند این امکان همواره وجود ندارد. در آمریکا متوسط انتظار برای پیوند کلیه ۳ تا ۷ سال است.

اثرات: پیوند کلیه سبب بهبود قابل توجه بقای بیماران ESRD در مقایسه با همودیالیز می‌شود که احتمالاً ناشی از کاهش حوادث قلبی عروقی بعد از پیوند است.

● **کاربرد:** سیرولیموس به همراه پردنیزون و مهارکننده‌های کلسی نورین استفاده می‌شود.

● **عوارض:** اختلال در ترمیم زخم، سرکوب مغز استخوان و هیپرلیپیدمی از عوارض این دو دارو هستند. سیرولیموس خطر ترومبوز شریان هیپاتیک و از بین رفتن بافت پیوندی را در پیوند کبد افزایش می‌دهد؛ در مقابل اورولیموس این عارضه را نداشته و خطر عود کارسینوم هیپاتوسلولار را بعد از پیوند کاهش می‌دهد.

مثال: مرد ۶۵ ساله مبتلا به بیماری کلیوی End-Stage تحت پیوند کلیه از اهداءکننده غیرزنده قرار گرفته است. در روز دوم بعد از پیوند دچار ترمور و هیپرکالمی علی‌رغم عملکرد خوب آلگرافت می‌شود. رژیم سرکوب‌گر ایمنی در این بیمار شامل گلوبولین آنتی تیموسیت، تاکرولیموس، مایکوفنولات موفتیل و پردنیزون است، کدامیک از داروهای زیر ممکن است موجب این عوارض شود؟ (پره تست لارنس)

- الف) گلوبولین آنتی تیموسیت
ب) مایکوفنولات موفتیل
ج) تاکرولیموس
د) پردنیزون

الف ب ج د



داروهای بیولوژیک سرکوب‌کننده ایمنی

□ **آنتی‌بادی‌های پلی‌کلونال:** گلوبولین ضد تیموسیت (ATG) یا تیموگلوبین و گلوبین ضد لنفوسیت (ATGAM) آنتی‌بادی‌های پلی‌کلونالی بوده که به عنوان درمان القایی در ۱ تا ۲ هفته اول پس از پیوند یا برای درمان رد پیوند حاد سلولار به کار برده می‌شوند. درمان القایی در حوالی عمل پیوند و جهت کاهش احتمال رد پیوند حاد و تأخیر عملکرد عضو پیوندی استفاده می‌شود. آنتی‌بادی‌های پلی‌کلونال در افراد پرخطر از نظر ایمنولوژیک و نیز در بیمارانی که باید استروئید در آنها زودتر قطع شود، به کار می‌روند. این داروها به صورت داخل وریدی تجویز می‌شوند.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** آنتی‌بادی‌های پلی‌کلونال هیچگاه به عنوان درمان نگهدارنده استفاده نمی‌شوند.

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال

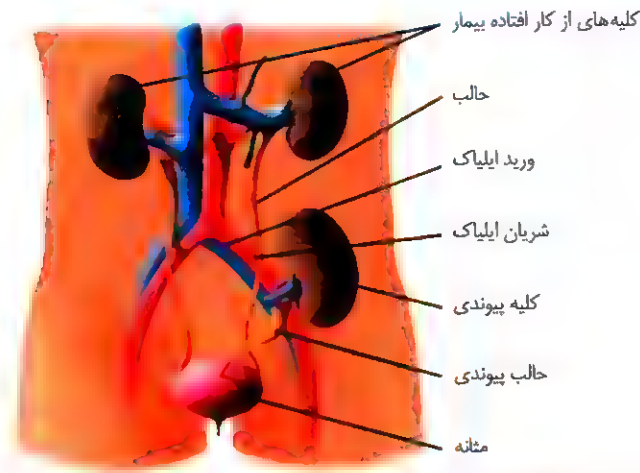
● **OKT3:** آنتی‌بادی مونوکلونال بر علیه رسیپتورهای CD3 بوده که بر روی لنفوسیت‌های T اثر داشته و به عنوان درمان القایی و نیز برای رد پیوند حاد سلولار استفاده می‌شود.

● **Daclizumab و Basiliximab:** این دو آنتی‌بادی مونوکلونال بر علیه TAC (Anti CD25) بوده که رسیپتورهای IL-2 را بلسوک کرده و از افزایش سلول‌های T جلوگیری می‌کنند. این دو دارو هم به عنوان درمان القایی و هم درمان نگهدارنده استفاده می‌شوند.

● **Alemtuzumab:** آنتی‌بادی مونوکلونال علیه CD52 بوده که موجب از بین رفتن سلول‌های B و T، سلول‌های NK و برخی از منوسیت‌ها و ماکروفاژها می‌شوند.

● **Belatacept:** این دارو پیام‌رسانی CD28 را مهار می‌کند. از Belatacept به عنوان درمان نگهدارنده استفاده می‌شود.

● **ریتوکسیماپ:** ریتوکسیماپ، لنفوسیت‌های B بیان‌کننده CD20 را از بین می‌برد. این دارو به همراه سایر داروها و پلاسمافرز در درمان رد پیوند حاد با واسطه آنتی‌بادی به کار برده می‌شود.



شکل ۱-۲۱. پیوند کلیه هتروتوپیک

● **تشخیص:** برای تشخیص از سونوگرافی داپلر یا اسکن رادیونوکلئید استفاده می‌شود که در آن کاهش یا فقدان خون کلیه دیده می‌شود.

● **درمان:** اگر شک بالینی به ترومبوز زیاد باشد، بیمار باید مجدداً به اتاق عمل برده شده و تحت اکسیلور فوری جراحی قرار گیرد.

■ خونریزی

● **علائم بالینی:** خونریزی با تکی‌کاردی، هیپوتانسیون و افت هماتوکریت پس از مایع درمانی تظاهر می‌یابد. به دلیل اختلال چسبیدن پلاکتی ناشی از اورمی، خطر خونریزی در دریافت‌کنندگان پیوند بیشتر است. معمولاً این عارضه مدت کوتاهی پس از جراحی رخ می‌دهد.

● **درمان:** در صورت وجود خونریزی، بیمار باید سریعاً به اتاق عمل برده شود.

■ نشت ادرار

● **اپیدمیولوژی:** نشت ادرار در ۲٪ موارد رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی:** نشت قابل توجه ادرار در محل آناستوموز حالب به مثانه، به صورت کاهش فوری برون‌ده ادراری پس از پیوند تظاهر می‌یابد.

● **اتیولوژی:** در برخی موارد، نگرز حالب به علل مختلف مانند جداسازی (Degloving) قسمتی از حالب یا واسکولیت ناشی از رد پیوند یا ترومبوز رخ داده و سبب نشت ادرار می‌شود.

■ **انسداد:** انسداد در ۲٪ موارد پیوند کلیه رخ می‌دهد.

● **درمان:** درمان شامل دکمپرسیون به صورت پركوتانئوس، اندویورولوژیک، جراحی باز یا ترکیبی از این روش‌ها است.

■ **تأخیر عملکرد کلیه پیوندی:** اگر در هفته اول پس از پیوند کلیه، بیمار نیاز به دیالیز پیدا کند به آن تأخیر عملکرد کلیه پیوندی گفته شده و در ۳۰٪ از مواردی که کلیه از دهنده غیرزنده پیوند شده باشد، رخ می‌دهد. ریسک فاکتورهای این عارضه عبارتند از:

۱- سن بالای دهنده پیوند

۲- آسیب حاد کلیه دهنده

۳- طولانی شدن زمان نگهداری در دمای سرد

۴- سابقه پیوند قبلی در فرد گیرنده

■ عوارض غیرکلیوی

● **عفونت:** عفونت شایع‌ترین عارضه پس از پیوند کلیه است و این عفونت‌ها ممکن است شایع (مثل پنومونی پنوموکوکی) یا غیرمعمول (فاشیت نکروزان ناشی از یک قارچ نادر) باشد. آرگان‌سم‌هایی که موجب



اندیکاسیون‌های پیوند کلیه

بهترین درمان نارسایی مزمن کلیه، پیوند کلیه است. موفقیت پیوند کلیه اگر دهنده زنده باشد، ۹۷/۵٪ و اگر از جسد باشد ۹۳/۲٪ است.

■ شرایط افراد کاندید پیوند

۱- طیف سنی قابل قبول برای گیرندگان پیوند، از ۱ تا ۷۰ سال است، هرچند پیوند کلیه در شیرخواران زیر یکسال و افراد با سن بالای ۷۰ سال نیز موفقیت‌آمیز بوده است.

۲- فقدان عفونت در حال حاضر

۳- فقدان کانسر در ۵ سال اخیر (Cancer-free)

۴- بیماران مبتلا به کانسر لوکالیزه یا در مراحل اولیه، پس از رزکسیون موفق تومور یا بعد از ۲ سال انتظار می‌توانند پیوند شوند.

۵- بیماری‌های مزمن اگر خفیف یا خودمحدود یا تحت کنترل باشند، مثل بیماری عروق کرونری باید قبل از پیوند کلیه تحت درمان قرار گیرند.

■ **محل قرارگیری کلیه پیوندی:** کلیه پیوندی معمولاً به صورت هتروتوپیک و خارج صفاقی در حفره ایلیاک قرار داده می‌شود. حفره ایلیاک راست به علت سطحی‌تر بودن عروق ایلیاک خارجی ترجیح داده می‌شود. شریان و ورید کلیوی به شریان و ورید ایلیاک مشترک یا خارجی آناستوموز زده می‌شود. حالب به مثانه یا مجرای ادراری متصل می‌گردد. در اغلب بیماران، کلیه‌های خود بیمار برداشته نمی‌شوند (شکل ۱-۲۱).

■ **کلیه اهداء کننده:** اگر کلیه توسط یک دهنده زنده اهداء شود، از کلیه چپ به علت داشتن ورید بلندتر استفاده می‌شود. اگر کلیه چپ غیرطبیعی باشد، از کلیه راست استفاده می‌شود ولی پیوند آن دشوارتر است.

■ مثال در مورد پیوند کلیه، کدام جمله غلط است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

- الف) کلیه پیوندی به صورت هتروتوپیک در حفره ایلیاک راست قرار داده شود.
- ب) اگر کلیه توسط دهنده زنده اهداء شود، معمولاً از کلیه راست استفاده می‌شود.
- ج) گیرنده پیوند باید فاقد عفونت و کانسر باشد.
- د) طیف سنی قابل قبول برای گیرنده پیوند از ۱ تا ۷۰ سال است.

الف ب ج د



عوارض پیوند کلیه

■ عفونت زخم

● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین عارضه بعد از پیوند کلیه، عفونت زخم است.

● **ریسک فاکتورها**

۱- چاقی

۲- دیابت

۳- اورمی به همراه سوء تغذیه پروتئین

۴- نقص ایمنی

● **علائم بالینی:** تب، اریتم موضعی، تورم و ترشح چرکی در روزهای ۴ تا ۷ بعد از جراحی

■ ترومبوز عروقی

● **اپیدمیولوژی:** شیوع ترومبوز شریان یا ورید کلیه پیوندی، ۱٪ است.

● **علائم بالینی:** مهم‌ترین علامت ترومبوز عروقی گرفت، آنوری حاد است.



جدول ۷-۲۱. عوارض پیوند کلیه

نوع عارضه	زودرس	دیررس
کلیوی	دیورز شدید	تنگی حالب
	تأخیر در عملکرد کلیه پیوندی	تنگی آناستوموز عروقی
	نشت آناستوموز حالب	عود بیماری اولیه کلیه
	خونریزی	رد پیوند
	لنفوسل	نئوپلاسم
غیرکلیوی	عفونت	عفونت
	حوادث قلبی عروقی (MI و CVA)	اختلالات آترواسکلروتیک پیشرونده
	دیابت	هیپرتانسیون
	آکنه ناشی از استروئید	اختلالات لنفوپرولیفراتیو پس از پیوند
	اولسر پپتیک	



پیش آگهی

- ۱- پیش آگهی پیوند کلیه از دهنده زنده نسبت به جسد بهتر است.
- ۲- میزان بقای یکساله بعد از پیوند، ۹۵٪ است.
- ۳- میزان مرگ و میر ناشی از عفونت به شدت کم شده است.
- ۴- استفاده بیش از حد داروهای سرکوب کننده ایمنی نه تنها باعث بهبود بقای بیماران نمی شود، بلکه موجب بدتر شدن بقای بیماران می گردد.
- ۵- اگر پیوند کلیه، موفقیت آمیز نباشد، بیمار مجدداً همودیالیز می شود. پیوندهای بعدی اغلب موفقیت آمیز خواهد بود.

پیوند پانکراس و سلول های جزیره ای



اندیکاسیون ها

پیوند پانکراس تنها روش درمان دیابت نوع I بوده که موجب طبیعی شدن طولانی مدت قند خون بدون نیاز به انسولین می شود. برای این کار می توان از پیوند کامل پانکراس، قسمتی از پانکراس یا پیوند سلول های جزیره ای استفاده کرد. برای بیماران مبتلا به دیابت نوع II که به پیوند کلیه نیاز دارند، پیوند همزمان کلیه - پانکراس توصیه می شود.



فواید پیوند پانکراس

- ۱- پیوند پانکراس موجب کنترل کامل دیابت شده و بیمار را از محدودیت های رژیم غذایی رها می کند.
- ۲- اثر پیوند پانکراس بر عوارض مزمن دیابت کاملاً مشخص نشده است. بعد از پیوند پانکراس، نوروپاتی محیطی ممکن است بهبود یابد و سیر رتینوپاتی دیابتی متوقف گردد.



جدول ۶-۲۱. زمان وقوع عفونت ها بعد از پیوند کلیه

□ عفونت های معمول: این عفونت ها در ماه اول بعد از پیوند رخ می دهند.

- پنومونی
- عفونت زخم
- عفونت کاتتروریدی
- عفونت ادراری
- عفونت های ICU
- کاندیدا
- انتروکوک مقاوم به وانکومایسین
- کلسترییدیوم دیفیسیل

□ عفونت های ویروسی غیرمعمول

- هپاتیت های B و C (ماه دوم تا ششم)
- عفونت HSV (ماه اول و دوم)
- عفونت CMV (ماه دوم تا پنجم)
- رتینیت CMV (ماه پنجم به بعد)
- عفونت VZV (ماه پنجم تا هشتم)
- عفونت EBV (ماه دوم تا ششم)
- عفونت HHV-6 (ماه دوم تا سزم)
- عفونت آدنوویروسی (ماه دوم تا پنجم)
- عفونت Polymavirus (ماه ششم تا نهم)

□ عفونت های قارچی

- کاندیدا (بلافاصله پس از پیوند تا پایان ماه سزم)
- آسپرژیلوس (بلافاصله پس از پیوند تا پایان ماه چهارم)
- کریپتوکوکوس (ماه سزم تا ماه هفتم)
- هیستوپلاسما و کوکسیدیومیکوز (ماه دوم تا هشتم)
- پنوموسیستیس (ماه اول تا هفتم)

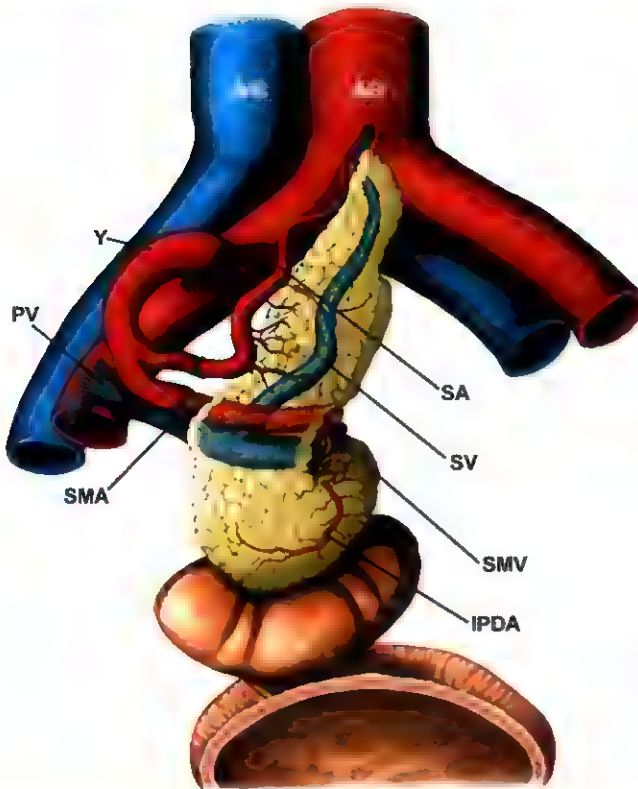
□ عفونت باکتریایی غیرمعمول و سایر موارد

- لژیونلا (پایان ماه اول تا ماه هفتم)
- سل (ماه دوم تا ماه ششم)
- نوزکاردیا (بلافاصله بعد از پیوند تا ماه ششم)
- لیستریا (ماه چهارم تا هفتم)
- ترکسوپلاسما (ماه اول تا ماه هفتم)

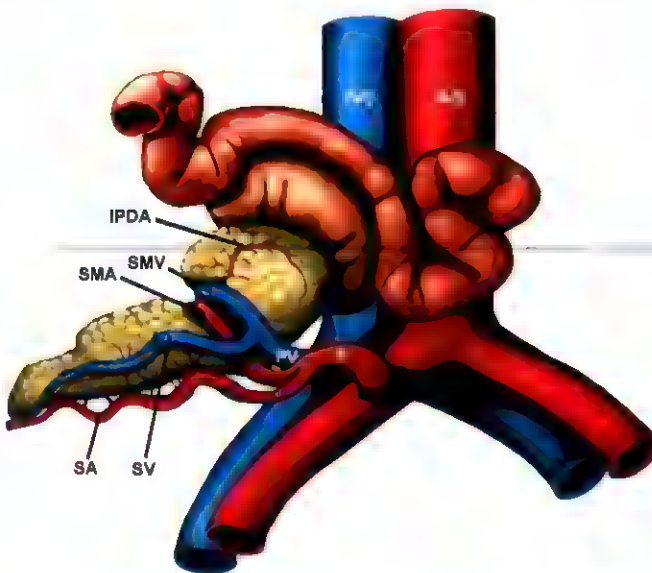
عفونت در بیماران نقص ایمنی می شوند، عبارتند از: CMV، باکتری های معمول، پروتوزواها و قارچ ها مانند پنوموسیستیس کارینی. به همین دلیل، تمام بیماران باید داروهای ضد قارچ و پروفیلاکسی پنوموسیستیس با کوتریموکسازول دریافت کنند (جدول ۶-۲۱).

یکی از شایع ترین عفونت های بعد از پیوند کلیه، CMV بوده که با تب، ضعف، بی حالی، خونریزی گوارشی و ازوفازیت تظاهر می یابد. این عفونت به دنبال پیوند از یک دهنده سروپوزیتیو به یک گیرنده سرونگاتیو یا فعال شدن مجدد ویروس در فرد گیرنده (به دنبال سرکوب سیستم ایمنی به ویژه با داروهای بیولوژیک) ایجاد می شود. درمان پروفیلاکتیک با والگان سیکلوویر توصیه می شود.

● سایر عوارض: سایر عوارض زودرس غیرکلیوی شامل حوادث قلبی عروقی (از جمله MI، CVA و DVT) و اولسر پپتیک هستند. در بیماران دریافت کننده پیوند کلیه، آنتاگونیست های H2 به صورت پروفیلاکتیک تجویز می شوند (جدول ۷-۲۱).



شکل ۲-۲۱. پیوند پانکراس با درناژ به مثانه



شکل ۳-۲۱. پیوند پانکراس با درناژ روده‌ای

- ۳- در بیماری‌هایی که تحت پیوند کلیه-پانکراس قرار می‌گیرند، تغییرات گلوپرولی و مزانژیال ناشی از دیابت در کلیه پیوندی دیده نمی‌شود.
- ۴- پیوند پانکراس اثر زیادی بر علل اصلی مورتالیتی و موربیدیتی بیماران دیابتی (یعنی بیماری عروقی و عفونت) ندارد.



پیوند کامل پانکراس

روش جراحی

- ۱- در پیوند پانکراس، علاوه بر خود پانکراس، لوپ C- شکل دئودنوم نیز به صورت داخل صفاقی به فرد گیرنده پیوند زده می‌شود.
- ۲- شریان‌های طحالی و مزانتريک فوقانی به شریان ایلایک گیرنده و ورید پورت به ورید ایلایک (درناژ سیستمیک) یا ورید مزانتريک فوقانی گیرنده (درناژ پورتال) آناستوموز می‌شود. میزان بقا و عوارض تمام تکنیک‌ها تقریباً مشابه هم بوده؛ هرچند درناژ پورتال به شرایط فیزیولوژیک بدن نزدیک‌تر است.

- ۳- لوپ C- شکل دئودنوم برای تخلیه ترشحات اگزوکراین پانکراس بوده که به ژژنوم (درناژ روده‌ای) یا مثانه گیرنده (درناژ مثانه‌ای) متصل می‌شود. درناژ روده‌ای رایج‌تر بوده اما به علت احتمال بیش‌تر لیک آناستوموز، عوارض بیشتری هم دارد (شکل ۲-۲۱ و ۳-۲۱).

- عوارض: سیر بعد از پیوند پانکراس یا پانکراس - کلیه نسبت به پیوند کلیه بسیار پیچیده‌تر است.

عوارض پیوند پانکراس - کلیه

- ۱- عوارض زیر در پیوند پانکراس - کلیه نسبت به پیوند کلیه بیش‌تر است.

الف) حملات رد پیوند

ب) نیاز به درمان‌های سرکوب‌کننده ایمنی

ج) عوارض عفونی

د) مدت بستری در بیمارستان

- ۲- میزان از بین رفتن پیوند به علت ترومبوز گرافت، ۱۰٪ است.

- ۳- اگر آناستوموز به مثانه صورت گرفته باشد، عوارض ادراری (مثل عفونت، نشست ادرار و خونریزی خفیف) بیش‌تر است. همچنین در درازمدت، در بیماری‌هایی که در آنها گرافت پانکراسی به مثانه درناژ می‌شود، عوارض موضعی ناشی از آنزیم‌های پانکراسی از جمله تحریک مثانه و پریتون و دفع بیش از حد بی‌کربنات بیش‌تر است.

- ۴- اگر آمیلاز یا لیپاز سرم افزایش یابد، بررسی از نظر عوارض موضعی، پانکراتیت یا رد پیوند اندیکاسیون دارد.

- ۵- هیپرگلیسمی به دنبال از بین رفتن درصد زیادی از سلول‌های جزیره‌ای رخ داده و یک نشانه بسیار دیررس رد پیوند پانکراس است.

- ۶- در موارد پیوند همزمان پانکراس - کلیه در صورت افزایش کراتینین سرم و شک به رد پیوند کلیه، باید پانکراس نیز از نظر رد پیوند بررسی شود. رد پیوند غیرهمزمان (Discordant) ممکن است رخ دهد ولی نادر است.

- عوارض پیوند پانکراس تنها: عوارض پیوند پانکراس تنها شامل نشست از محل آناستوموز، ترومبوز عروقی و عوارض ادراری است.

- پیش‌آگهی: احتمال موفقیت پیوند کامل پانکراس مانند سایر ارگان‌های ثور است. میزان بقای بیماران اغلب بالای ۹۵٪ است.

مثال مهمترین اختلال الکترولیتی در جریان پیوند پانکراس کدام است؟ (امتحان درون‌دانشگاهی)

- الف) دفع بیش از حد بی‌کربنات
ب) هیپوناترمی
ج) هیپرکالمی
د) هیپرناترمی

الف ب ج د

جدول ۸-۲۱. بیماری‌هایی که با پیوند کبد درمان می‌شوند

نارسایی حاد کبد	بیماری‌های مزمن کبدی
<ul style="list-style-type: none"> • علل توکسیک (استامینوفن و سایر داروها) • مسمومیت با قارح آمانیتا و سایر قارح‌ها • بیماری ویلسون حاد • هپاتیت B حاد و سایر هپاتیت‌های ویروسی 	<ul style="list-style-type: none"> • هپاتیت B و C • بیماری کبدی الکلی • استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) • بیماری کبدی کلستاتیک (سیروز صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان اولیه) • بیماری کبدی متابولیک (ویلسون، کمبود آلفا-۱-آنتی‌تریپسین، هموکروماتوز) • بیماری‌های عروقی (سندرم بودکیاری) • کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) • هپاتیت اتوایمیون

از تهاجم به عروق بزرگ یا درگیری خارج کبدی وجود نداشته باشد. ارزش پروگنوستیک آلفا‌فیتوپروتئین (AFP) هنوز مشخص نیست؛ البته در سطوح AFP بالاتر از ۵۰۰، خطر عود HCC بیشتر است.

۲- فقدان عفونت

۳- عدم مصرف فعال مواد مخدر

۴- نارسایی حاد کبدی نیز در برخی موارد نیاز به پیوند سریع کبد دارد. نارسایی حاد کبدی به شروع آنسفالوپاتی کبدی در عرض ۸ هفته از آسیب کبدی گفته می‌شود. این بیماران در خطر ادم مغزی بوده و تا زمان انجام پیوند کبد، به مانیتورینگ تهاجمی ICP نیاز دارند.

★ **نکته** بهترین نتایج پیوند کبد زمانی حاصل می‌شود که پیوند قبل از رسیدن بیماری به مراحل انتهایی انجام شود.

★ **نکته** برای انجام پیوند کبد، کراس‌مچ لازم نبوده و فقط بررسی سازگاری گروه خونی کافی است.

□ **اولویت‌بندی بیماران:** بیماران مبتلا به سیروز بر اساس امتیاز MELD-Na در لیست انتظار پیوند اولویت‌بندی می‌شوند. این سیستم امتیازدهی با استفاده از بیلی‌روبین، کراتینین، INR و سدیم سرم محاسبه می‌شود و عددی بین ۶ تا ۴۰ دارد. هرچه قدر این عدد بزرگتر باشد، بیماری کبدی شدیدتر است.

★ **نکته‌ای بسیار مهم** تنها بیماران که بدون توجه به امتیاز MELD-Na در اولویت قرار می‌گیرند، بیماران مبتلا به نارسایی حاد و شدید کبدی بوده که بدون پیوند کبد بیش از چند ساعت تا چند روز زنده نمی‌مانند. سایر بیماران با سن ۱۴ سال یا بیشتر، بر اساس امتیاز MELD-Na اولویت‌بندی می‌شوند.

! **توجه** سایر مواردی که علی‌رغم امتیاز MELD می‌توانند در اولویت باشند، عبارتند از: ۱- کارسینوم هپاتوسلولار کوچک، ۲- سندرم هپاتوپولمونی، ۳- آگزالوری اولیه، ۴- هیپرتانسیون پورتوپولمونی

☐ **مثال** در کدامیک از پیوندهای زیر نیازی به Cross-match علاوه بر Compatible blood group نمی‌باشد؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- | | |
|--------------------|---------------|
| الف) پیوند پانکراس | ب) پیوند کلیه |
| ج) پیوند کبد | د) پیوند روده |

الف) ب) ج) د)

پیوند سلول‌های جزیره‌ای



□ **روش انجام:** در این روش، پس از جدا کردن سلول‌های جزیره‌ای پانکراس، آنها را با روش‌های زیر به فرد گیرنده پیوند می‌زنند:

۱- تزریق سلول‌های جزیره‌ای به ورید پورت

۲- قرار دادن سلول‌ها در زیر کپسول کلیه

۳- قرار دادن سلول‌ها در حفرات ایزوله دور از دسترس سیستم ایمنی

□ **معایب**

۱- احتمال بالای رد پیوند

۲- نیاز به تعداد زیادی سلول جزیره‌ای

۳- کم بودن تعداد افراد دهنده

! **توجه** پیوند سلول‌های جزیره‌ای موجب از بین رفتن کامل نیاز به انسولین نمی‌شود.

پیوند کبد

انتخاب بیماران



□ **اندیکاسیون‌های پیوند کبد:** پیوند کبد در بیماران اندیکاسیون دارد که دچار بیماری کبدی جبران نشده شده‌اند و به درمان‌های طبی پاسخ نمی‌دهند (جدول ۸-۲۱). نشانه‌های بالینی عدم جبران کبدی، شامل آسیت، پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی، آنسفالوپاتی کبدی، زردی، خونریزی و واریس‌های مری یا معده و ادم محیطی هستند.

★ **نکته** در حال حاضر سیروز ناشی از هپاتیت C مزمن، شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد در آمریکا است. اما با گسترش و ارتقاء درمان‌های هپاتیت C از یکطرف و اپیدمی چاقی از طرف دیگر، در آینده‌ای نزدیک، استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد خواهد شد.

□ **شرایط گیرنده پیوند:** بیماران باید شرایط زیر را داشته باشند تا در لیست پیوند کبد قرار بگیرند:

۱- بیماران نباید دچار بدخیمی باشند؛ تنها استثناء کارسینوم هپاتوسلولار کوچک و تصادفی است. کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) باید در مراحل اولیه بوده (مرحله I و II یا همان T1 or T2, N0, M0 و کمتر) و هیچ نشانه‌ای



جدول ۹-۲۱. عوارض پس از پیوند کبد

ایمنولوژیک

رد حاد پیوند
رد مزمن پیوند

تکنیکی

خونریزی
تنگی یا ترومبوز شریان هپاتیک
تنگی یا ترومبوز ورید پورت
تنگی یا نشت صفراوی

عملکرد پیوند

عدم عملکرد اولیه
عملکرد آهسته عضو پیوندی یا اختلال عملکرد

عفونت

باکتریال
قارچی
ویروسی

سیستمیک

حوادث قلبی (ایسکمی، نارسایی احتقانی قلب)
نارسایی تنفسی
نارسایی کلیه

مرتبط با داروها

نفروتنوکسیسمی
هیپرتانسیون

عود بیماری زمینه‌ای

HBV، HCV

اتوایمونی

کلاتریت صفراوی اولیه
کلاتریت اسکروزان اولیه
الکل

مقاله

زن ۴۵ ساله‌ای با بیماری End-stage کبدی ناشی از هپاتیت مزمن C مراجعه کرده است. امتیاز MELD-Na او را محاسبه می‌کنیم. کدامیک از موارد زیر از اجزای MELD-Na نمی‌باشد؟ (پروتست لارنس)

الف) بیلی‌روبین سرم

ب) INR

د) کراتینین سرم

ج) آلبومین سرم

الف) ب) ج) د)

روش جراحی



پیوند کامل کبد: پیوند کبد به ۲ روش آرتوتوپیک و هتروتوپیک قابل انجام است:

● **روش آرتوتوپیک:** در این روش کبد فرد گیرنده به همراه IVC خارج شده و کبد جدید در محل آن گذاشته می‌شود؛ سپس IVC دهنده در بالا و پائین کبد آناستوموز داده می‌شوند.

● **روش هتروتوپیک:** در این روش IVC گیرنده در محل خود باقی می‌ماند و IVC دهنده به IVC گیرنده یا Stump ورید هپاتیک متصل می‌شود که به آن، روش Piggyback هم گفته می‌شود.

در هر دو روش شریان هپاتیک و ورید پورت دهنده به شریان هپاتیک و ورید پورت گیرنده آناستوموز می‌شوند. درناژ صفراوی نیز از طریق آناستوموز مستقیم مجاری صفراوی به هم یا با روش کلنوکوژنوستومی Roux-en-Y برقرار می‌شود.

● **پیوند قسمتی از کبد:** مهم‌ترین نکته در پیوند کبد این است که اندازه کبد دهنده و گیرنده با یکدیگر مطابقت داشته باشند. این تطابق در کودکان بسیار دشوارتر است؛ بنابراین در این موارد، می‌توان به جای پیوند کامل کبد، از پیوند لوپ چپ یا سگمان لترال کبد استفاده کرد که میزان موفقیت آن با پیوند کامل کبد تفاوتی ندارد. همچنین با استفاده از این روش می‌توان از یک دهنده برای دو گیرنده، پیوند کبد انجام داد.

● **پیوند از دهنده زنده:** در سال‌های اخیر، پیوند کبد از دهنده زنده نیز انجام می‌شود و این امر موجب شده است که بیشترین میزان افزایش پیوند در ۲۰ سال گذشته مربوط به پیوند کبد از اهداکنندگان زنده پیوند باشد.

✳ **نکته‌ای بسیار مهم:** در بزرگسالان، لوپ راست یا چپ از دهنده زنده برداشته شده و پیوند زده می‌شود. در کودکان، لوپ چپ که کوچکتر است از دهنده زنده برداشته شده و پیوند زده می‌شود (شکل ۴-۲۱).

عوارض



عوارض اصلی پیوند کبد در جدول ۹-۲۱ آورده شده است.

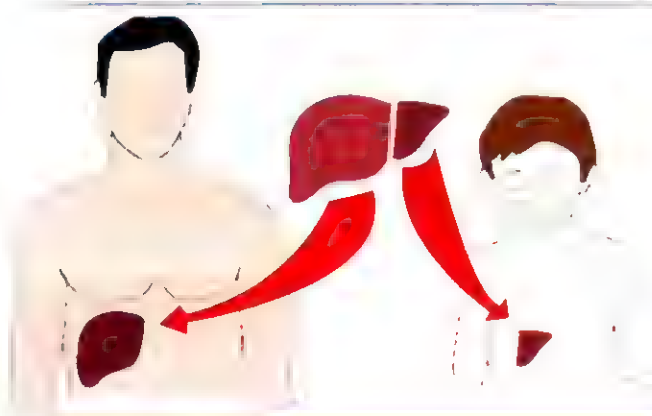
۱- رد حاد پیوند در کبد شیوع و شدت کمتری نسبت به پیوند کلیه دارد.

۲- رد مزمن پیوند اندیکاسیونی برای پیوند مجدد است.

۳- عدم عملکرد اولیه عضو پیوندی از اندیکاسیون‌های پیوند مجدد اورژانسی است.

۴- اختلال عملکرد کبد پیوندی که مدت‌ها بعد از جراحی رخ دهد معمولاً با اقدامات حمایتی، درمان می‌شود.

۵- عدم درمان ترومبوز شریان هپاتیک در هفته اول بعد از پیوند، نیاز به پیوند مجدد اورژانسی دارد.



شکل ۴-۲۱. پیوند لوپ چپ کبد به یک کودک

۶- کبد پیوندی برخلاف کبد طبیعی برای حفظ و نگهداری مجاری صفراوی کاملاً به جریان خون شریان هپاتیک وابسته است؛ لذا ایسکمی شریان هپاتیک موجب تنگی مجاری صفراوی می‌شود.



جدول ۱۰-۲۱. اندیکاسیون های پیوند قلب

بزرگسالان

- ایسکمی قلبی یا Cardiac fatigue
- کاردیومیوپاتی غیرایسکمیک
- بیماری های دریچه ای قلب
- ناهنجاری های مادرزادی قلب (بزرگسالان)

کودکان

- کاردیومیوپاتی
- بیماری های مادرزادی قلب

عوارض دیررس

- ۱- رد مزمن پیوند
- ۲- عوارض داروهای سرکوب کننده ایمنی مثل نفروپاتی ناشی از مهارکننده های کلسی نورین
- ۳- بیماری عروق کرونری تسریع شده در قلب پیوندی که می تواند با رد مزمن پیوند مرتبط بوده و با PCI یا پیوند مجدد قلب درمان می شود.
- ۴- شایعترین بدخیمی های مرتبط با پیوند قلب، عبارتند از:
 - الف) سرطان پوست
 - ب) اختلالات لنفوپرولیفراتیو
 - ج) سرطان ریه



پیش آگهی

□ **میزان بقا:** بقای یک ساله بیماران بالای ۹۰٪، بقای ۳ ساله، ۸۵-۷۵٪ و میزان بقای ۵ ساله، ۸۰-۷۰٪ است.

علل مرگ در سال اول بعد از پیوند

- ۱- شکست پیوند
 - ۲- عفونت های غیر CMV
 - ۳- نارسایی چند ارگانی
- **علل مرگ بعد از ۵ سال**
- ۱- واسکولوپاتی قلب پیوندی
 - ۲- سرطان
 - ۳- عفونت های غیر CMV



پیوند قلب - ریه

□ **اندیکاسیون ها:** اندیکاسیون های پیوند همزمان قلب - ریه، عبارتند از:

- ۱- همراهی هیپرتانسیون پولمونری شدید با بیماری قلبی
- ۲- سندرم آیزن منگر

□ **روش دومینو:** گاهی اوقات، قلب و ریه به یک بیمار مبتلا به فیبروز کیستیک که قلب سالمی دارد پیوند می شود و قلب بیمار گیرنده پیوند را می توان به یک گیرنده دیگر که نیاز به پیوند قلب دارد، پیوند کرد. به این اقدام، روش دومینو گفته می شود.

□ **عوارض:** علاوه بر عوارض پیوند قلب به تنهایی، فیبروز ریوی محدودکننده یکی از عوارض پیوند قلب - ریه است. رد حاد و مزمن پیوند ریه به صورت برونشیتولیت ظاهر می یابد. بقای یک ساله بیماران در حدود ۸۰٪ است.



پیش آگهی

در صورت انجام پیوند قبل از رسیدن به مرحله نهایی بیماری، میزان بقای یک ساله بیماران، ۹۰٪ است. در بیمارانی که در زمان پیوند، در ICU بستری باشند، میزان بقا در زمان پیوند و پس از آن کمتر است.

پیوند قلب



اندیکاسیون های پیوند قلب

بیماری های End Stage قلبی که به درمان های طبی یا جراحی پاسخ نداده اند، اندیکاسیون پیوند قلب هستند. برای پیوند قلب، بیمار باید عاری از عفونت و تئوپلاسم بوده و امکان بازتوانی را داشته باشد. اندیکاسیون های اصلی پیوند قلب، عبارتند از (جدول ۱۰-۲۱):

- ۱- کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک
- ۲- کاردیومیوپاتی ویروسی
- ۳- بیماری های ایسکمیک قلب
- ۴- کاردیومیوپاتی پس از زایمان
- ۵- کاردیومیوپاتی هیپرتانسیو
- ۶- مراحل انتهایی بیماری های دریچه ای

سن کتراندیکاسیون مطلق برای پیوند قلب نبوده به طوری که در بسیاری از مراکز، حتی افراد بالای ۷۰ سال به صورت انتخابی تحت پیوند قلب قرار می گیرند. مصرف اکسیژن در حداکثر فعالیت ($peak\ VO_2$ کمتر از $14-12\ mL/kg$ در دقیقه) به عنوان یک معیاری عینی برای ارزیابی کاندیداهای پیوند قلب به کار برده می شود.



روش جراحی

- ۱- ایده آل ترین زمان برای نگهداری قلب پیوندی کمتر از ۶ ساعت است؛ لذا ترجیح داده می شود که جراحی روی فرد دهنده و گیرنده، به طور همزمان انجام شود.
- ۲- پیوند قلب معمولاً به صورت اورتوتوپیک انجام شده و قلب گیرنده خارج شده و قلب دهنده جایگزین آن می شود.
- ۳- قلب گیرنده و دهنده باید از نظر سایز و گروه خونی ABO سازگار باشد.
- ۴- به ندرت پیوند قلب به صورت هتروتوپیک انجام شده و قلب پیوندی در کنار قلب بیمار گذاشته می شود.

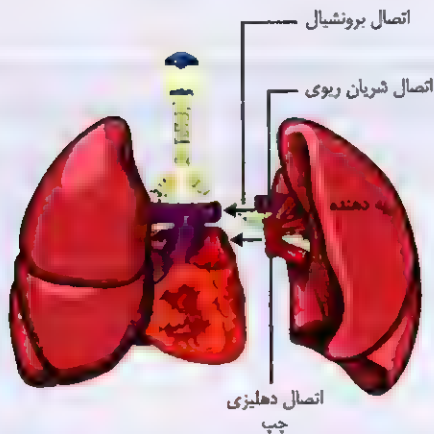
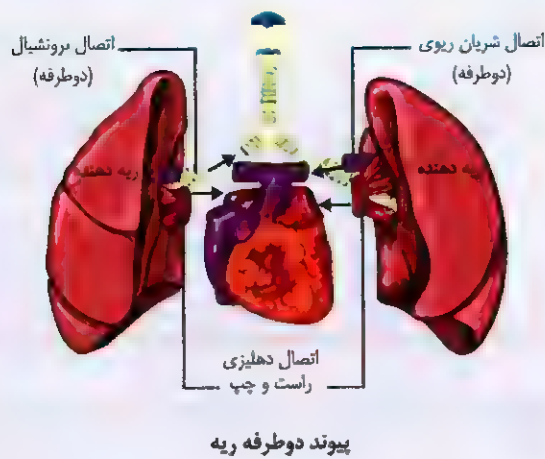


عوارض

□ **عوارض اصلی:** عفونت و رد پیوند عوارض اصلی پیوند قلب هستند.

عوارض زودرس

- ۱- عفونت
- ۲- عوارض ریوی و کلیوی
- ۳- عوارض عروقی مغز



شکل ۵-۲۱. پیوند ریه

پیوند ریه

انتخاب بیمار

■ **اندیکاسیون ها:** اندیکاسیون های پیوند یک طرفه ریه یا پیوند متوالی

دو ریه، عبارتند از:

۱- بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD)

۲- فیبروز بینایی ریه

۳- فیبروز کیستیک

۴- کمبود آلفا-۱-آنتی تریپسین

۵- هیپرتانسیون شریان پولمونی

■ **شرایط دهنده و گیرنده:** فرد گیرنده باید سن کمتر از ۶۵ سال

داشته و نباید عفونت فعال داشته باشد. همچنین فرد دهنده و گیرنده باید

از نظر قد و وزن نیز شبیه هم باشند. اندکس هایی که نشان دهنده لزوم پیوند

ریه هستند، عبارتند از:

۱- FEV1 کمتر از ۲۵٪

۲- PaCO2 بیشتر از ۵۵ mmHg

۳- افزایش فشار شریان پولمونی به همراه اختلال عملکرد ریوی

■ **کانتراندیکاسیون های پیوند ریه**

۱- بیماری های عروق کرونر شدید

۲- سرطان ریه

■ **پیونده از دهنده زنده:** پیوند یک لوب ریه از دهنده زنده نیز قابل

انجام است؛ به خصوص اگر گیرنده، کودک باشد.

■ **اولویت بندی بیمار:** برای اولویت بندی بیماران بالای ۱۲ سال، از

سیستم امتیاز دهی تخصیص ریه (LAS) استفاده می شود که بر اساس نوع

بیماری، وسعت درگیری ریه ها، وضعیت عملکردی و بیماری های همراه است.

■ **پیوند هر دو ریه:** در موارد زیر پیوند دوطرفه ریه ارجح است:

۱- مبتلایان به فیبروز کیستیک یا برونشکتازی

۲- آمفیزم وسیع

■ **مثال:** کدامیک از اندکس های زیر نشان دهنده لزوم پیوند ریه هستند؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) FEV1 کمتر از ۲۵٪ ب) PaCO2 بیشتر از ۴۵ mmHg

ج) کاهش فشار شریان پولمونی د) PaO2 کمتر از ۸۵ mmHg

الف ب ج د

عوارض

■ **رد پیوند:** رد پیوند شایع ترین عارضه پیوند ریه بوده که بر اساس

وجود انفیلتراسیون در Chest X-ray تشخیص داده می شود و توسط بیوپسی

سوزنی ترانس برونشial یا ترانس توراسیک و سستشوی برونکوآلئولار (BAL)

تأیید می گردد. در بافت شناسی، انفیلتراسیون تک هسته ای، التهاب آندوتلیوم و

تکروز آلئولی وجود دارد.

■ **برونشیولیت:** رد حاد و مزمن پیوند ممکن است با برونشیولیت تظاهر

یابد. برونشیولیت انسدادی اولین تظاهر رد مزمن پیوند ریه و علت اصلی

مرگ و میر طولانی مدت است. این عارضه با بیوپسی تشخیص داده می شود.

■ **باز شدن آناستوموز برونشial:** عارضه خطرناکی بوده که در

۵٪ موارد رخ می دهد. برای بهبود ترمیم آناستوموز و کاهش خطر این

عارضه، استروئیدها در کمترین دوز ممکن تجویز می شوند و به جای آنها از

مهارکننده های کلسی نورین استفاده می شود.

■ **عفونت:** عفونت ریوی با باکتری ها، قارچ ها یا CMV پس از پیوند

شایع است. از لاواژ برونکوآلئولار برای تجویز مستقیم آنتی بیوتیک می توان

استفاده کرد.

روش جراحی

در پیوند یک طرفه ریه، توراکوتومی پوسترولترال و در پیوند دوطرفه، توراکوتومی عرضی انجام می شود. پس از آناستوموز برونشial، وریدهای پولمونی دهنده به دهلیز چپ گیرنده دوخته شده و در نهایت، شریان های پولمونی نیز آناستوموز می شوند (شکل ۵-۲۱).

★ **نکته:** در دوران پس از جراحی پیوند ریه، باید از تجویز بیش از حد مایعات به علت خطر ادم ریوی اجتناب کرد.



پیوند آلوگرافت کامپوزیت واسکولاریزه

پیوند آلوگرافت کامپوزیت واسکولاریزه (VCAs) در سال‌های اخیر رایج شده است. VCA ها شامل بافت‌های مختلفی از جمله پوست، استخوان، عضله، عروق خونی و اعصاب هستند که باهم و به صورت یک واحد عملکردی پیوند زده می‌شوند. مثال‌های آن شامل پیوند دست، صورت، پنیس و رحم می‌باشد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- مرگ مغزی به معنی از بین رفتن غیرقابل برگشت عملکرد تمام قسمت‌های مغز از جمله ساقه مغز است.
- ۲- روش استاندارد تشخیص مرگ مغزی، معاینه نورولوژیک است.
- ۳- شرایطی که مرگ مغزی را تقلید نموده و باید قبل از تشخیص، Rule out یا درمان شوند، عبارتند از:
 - الف) مسمومیت با باربیتورات‌ها یا آپیوئیدها
 - ب) هیپوترمی شدید
- ۴- بهترین زمان برای برداشتن کبد، ۳۰ دقیقه اول پس از قطع دستگاه‌های حیاتی است، در صورتی که کلیه و پانکراس را می‌توان تا ۶۰ دقیقه بعد از قطع دستگاه‌های حیاتی خارج نمود.
- ۵- کنتراست‌دیکاسیون‌های کلی اهداء عضو، عبارتند از:
 - بیماری‌های طبعی مزمن در ارگان مورد نظر (مثلاً دیابت قندی در پیوند پانکراس)
 - بدخیمی (به جز تومورهای اولیه مغز)
 - ایست قلبی که موجب ایسکمی گرم طول کشیده ارگان‌ها شده باشد.
 - عفونت غیرقابل کنترل
 - ابتلاء به HIV
- ۶- سن کنتراست‌دیکاسیون نسبی اهداء عضو است.
- ۷- پیوند کبد و کلیه از دهندگان دارای HbCAb و HCV-Ab کم خطر بوده و بلامانع است.
- ۸- هیپرتانسیون خفیف کنتراست‌دیکاسیون اهداء کلیه نبوده ولی در هیپرتانسیون شدید، اهداء قلب یا کلیه ممنوع است.
- ۹- تست‌های آزمایشگاهی که در تمام دهندگان عضو باید انجام شود، عبارتند از:
 - کشت خون، ادرار و خلط
 - غربالگری هپاتیت، EBV، CMV و RPR
 - تست HIV
 - گروه خونی
- ۱۰- بعد از اعلام مرگ مغزی باید اقدامات زیر جهت حفظ عملکرد ارگان دهنده انجام شود:

نکته ✱ مورتالیتی زودرس پس از پیوند ریه، ممکن است به علت آسیب ناشناخته ریه دهنده یا آسیب ناشی از پرفیوژن مجدد باشد.



پیش‌آگهی

در حال حاضر بقای یک‌ساله بیماران پیوند ریه بالای ۸۸٪، بقای ۳ ساله، ۷۰٪ و میزان بقای ۵ ساله، ۵۶٪ است. میزان بقای بیماران در پیوند دوطرفه ریه از پیوند یک‌طرفه بیشتر است.

پیوند روده



انتخاب بیماران

- **سندرم روده کوتاه:** سندرم روده کوتاه مهم‌ترین اندیکاسیون پیوند روده کوچک است. علل سندرم روده کوتاه شامل انفارکتوس یا استرانگولاسیون روده (به علت ولوولوس میدگات، انسداد یا فتق داخلی)، تروما و حوادث عروقی مزانتریک، بیماری کرون، تومورهای Low-grade و انتروکولیت نکروزان است.
- ✱ **نکته** بیماران که کاندید پیوند روده هستند، حتماً باید وابسته به تغذیه وریدی باشند.
- ✱ **نکته** در برخی از مراکز، پیوند خوشه‌ای (شامل کبد، پانکراس و روده کوچک) انجام می‌شود.
- **کنتراست‌دیکاسیون‌ها:** کنتراست‌دیکاسیون‌های پیوند روده مشابه پیوند سایر ارگان‌های توپر بوده و شامل موارد زیر است:
 - ۱- وجود بیماری طبعی قابل توجه که احتمال بهبودی آن پس از پیوند اندک است
 - ۲- وجود عفونت فعال و کنترل نشده
 - ۳- وجود بدخیمی که با پیوند روده برطرف نخواهد شد.



روش جراحی

روده پیوندی اغلب از یک دهنده غیرزنده برداشته می‌شود و پیوند سگمنتال روده از دهنده زنده به ندرت انجام می‌گیرد. برای جذب کافی مواد غذایی، وجود سگمانی از روده به طول حداقل ۱۵۰-۱۰۰ cm ضروری است. پیوند روده می‌تواند به صورت هتروتوپیک یا ارتوتوپیک انجام شود.



عوارض

عوارض پیوند روده شامل رد پیوند، GVHD و سپسیس ناشی از عبور باکتری‌ها از سد مخاطی روده است.



پیش‌آگهی

در حال حاضر بقای یک‌ساله بیماران پیوند روده ۷۷٪، بقای ۳ ساله، ۶۱٪ و میزان بقای ۵ ساله، ۵۱٪ است.

الف) ونتیلاسیون مکانیکی باید ادامه یافته و ABG بیمار مانیتور شود.

ب) بعد از مرگ مغزی باید هیدراتاسیون شدید برقرار شود.

۱۱- استخوان، پوست، سخت شامه، فاشیا و قرنیه نیازی به سیستم قلب و عروق ندارند و می توان ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از ایست قلبی و تنفسی از این ارگان ها استفاده کرد.

۱۲- مهمترین مرحله در حفظ ارگان های توپر، سرد کردن فوری و استریل نگه داشتن آنها در محیط سرد است.

۱۳- به قرار دادن عضو پیوندی در محل طبیعی آن پس از خارج کردن عضو قلبی، پیوند اورتوتوپیک گفته می شود؛ مثل پیوند قلب یا کبد

۱۴- به قرار دادن عضو پیوندی در محلی غیر از محل طبیعی آن، پیوند هتروتوپیک اطلاق می گردد؛ مانند پیوند کلیه

۱۵- برای موفقیت پیوند باید فرد دهنده و گیرنده از نظر گروه خونی ABO سازگار باشند.

۱۶- در بیمارانی که سابقه پیوند قلبی، تزریق خون یا حاملگی دارند، ممکن است آنتی بادی ضد HLA دهنده قبل از پیوند در بدن آنها وجود داشته باشد. این آنتی بادی ها خطر رد پیوند حاد و مزمن را افزایش می دهند. اگر پیوند در حضور آنتی بادی های ضد HLA انجام شود، می توان با پلاسمافرز و IVIG اثر این آنتی بادی ها را تا حدی خنثی کرد.

۱۷- شایعترین تست های قبل از پیوند کلیه، قلب، ریه و پانکراس، عبارتند از:

الف) تست سازگاری ABO

ب) کراس مچ

۱۸- قبل از پیوند کبد تست سازگاری ABO به تنهایی کافی بوده و کراس مچ لازم نیست (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۹- پیوند استخوان، پوست، سخت شامه، فاشیا و قرنیه به سازگاری ABO و کراس مچ احتیاج ندارند.

۲۰- انواع رد پیوند براساس زمان وقوع، عبارتند از:

الف) رد پیوند فوق حاد: در عرض چند دقیقه تا چند ساعت بعد از پیوند رخ می دهد. ارگان پیوندی معمولاً سیانوتیک و شل شده و در پیوند کلیه، آنوری رخ می دهد.

ب) رد پیوند حاد تسریع شده: معمولاً در چند روز اول (۲ تا ۵ روز) پس از پیوند رخ می دهد.

ج) رد پیوند حاد: معمولاً در عرض چند روز (۷ تا ۱۰ روز) تا چند سال پس از پیوند رخ می دهد. رد پیوند حاد با افزایش دوز داروهای سرکوب کننده ایمنی درمان می شود.

د) رد پیوند مزمن: در عرض چند ماه تا چند سال رخ می دهد.

۲۱- تمام دریافت کنندگان پیوند آلوگرافت به درمان سرکوب کننده ایمنی نیاز دارند.

۲۲- دو موردی که نیاز به سرکوب ایمنی ندارند، عبارتند از:

الف) پیوند قرنیه

ب) پیوند ایزوگرافت (پیوند بین دوقلوهای منوزیگوت)

۲۳- در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با داروهای سرکوب کننده ایمنی قرار می گیرند، ریسک بیماری های زیر بیشتر است:

الف) سرطان های پوستی (ملانوم و غیرملانوم)

ب) اختلالات لنفوپرولیفراتیو

ج) لنفوم سلول B

۲۴- شایعترین داروهای مورد استفاده برای سرکوب ایمنی، استروئیدها بوده و شایعترین استروئید مصرفی، پردنیزون است.

۲۵- تاکرولیموس و سیکلوسپورین هر دو مهارکننده کلسی نورین بوده که تاکرولیموس از سیکلوسپورین قوی تر بوده و شایعترین مهارکننده کلسی نورین مورد استفاده است.

۲۶- آنتی بادی های پلی کلونال هیچگاه به عنوان درمان نگهدارنده استفاده نمی شود.

۲۷- OKT3 یک آنتی بادی منوکلونال بر علیه رسیپتور CD3 بوده که بر روی لنفوسیت های T اثر داشته و به عنوان درمان القایی و نیز برای رد پیوند حاد سلولار استفاده می شود.

۲۸- مهمترین اندیکاسیون پیوند کلیه، نارسایی مزمن کلیه است.

۲۹- عوامل مؤثر در موفقیت پیوند کلیه، عبارتند از:

الف) مدت انتظار: هر چقدر مدت انتظار بیشتر باشد، میزان موفقیت کاهش می یابد.

ب) دیالیز طولانی مدت: هر چقدر طول مدتی که بیمار دیالیز می شود، بیشتر باشد، میزان موفقیت کمتر می شود.

۳۰- شرایط افراد کاندید پیوند کلیه، عبارتند از:

الف) بهتر است بیمار بین ۱ تا ۷۰ سال باشد.

ب) فقدان عفونت در حال حاضر

ج) فقدان وجود کانسر در ۵ سال اخیر (Cancer-free)

۳۱- کلیه پیوندی به صورت هتروتوپیک و خارج صفاقی در حفره ایلیاک راست قرار داده می شود.

۳۲- اگر کلیه توسط یک دهنده زنده اهداء شود، از کلیه چپ استفاده می شود.

۳۳- شایعترین عارضه بعد از پیوند کلیه، عفونت زخم است.

۳۴- مهمترین علامت ترومبوز عروقی گرافت، آنوری حاد است. در صورت شک به ترومبوز عروقی بیمار باید سریعاً اکسپلور جراحی شود.

۳۵- اگر پس از پیوند کلیه بیمار در هفته اول نیاز به دیالیز پیدا کند به آن تأخیر عملکرد کلیه پیوندی گفته می شود.

۳۶- شایعترین عارضه پس از پیوند کلیه، عفونت است؛ به همین دلیل، تمام بیماران باید داروهای ضد قارچ و پروفیلاکسی پتوموسیستیس با کوتریموکسازول دریافت کنند.

۳۷- یکی از شایعترین عفونت های بعد از پیوند کلیه، CMV بوده که یا تب، ضعف، بی حالی، خونریزی گوارشی و ازوفازیت تظاهر می یابد. درمان پروفیلاکتیک با وال گان سیکلوویر توصیه می گردد.

۳۸- مهمترین اندیکاسیون پیوند پانکراس، درمان دیابت نوع I است.

۳۹- برای بیماران مبتلا به دیابت نوع II که به پیوند کلیه نیاز دارند، پیوند همزمان کلیه - پانکراس توصیه می گردد.

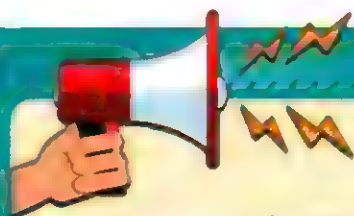
۴۰- مهمترین اختلال الکترولیتی بعد از پیوند پانکراس، دفع بیش از حد بی کربنات است.

۴۱- اگر آمیلاز یا لیپاز سرم بعد از پیوند پانکراس افزایش یابد باید به رد پیوند پانکراس مشکوک شد.

- بیماری‌های ایسکمیک قلب
 - کاردیومیوپاتی پس از زایمان
 - کاردیومیوپاتی هیپرتانسیو
 - بیماری‌های مادرزادی قلب
- ۴۹- ایده‌آل‌ترین زمان برای نگهداری قلب پیوندی کمتر از ۶ ساعت است.
- ۵۰- اندیکاسیون‌های پیوند همزمان قلب-ریه، عبارتند از:
- (الف) همراهی هیپرتانسیون پولمونری شدید با بیماری قلبی
 - (ب) سندرم آیزن منگر
- ۵۱- اندیکاسیون‌های پیوند ریه، عبارتند از:
- COPD
 - فیروز بینایی ریه
 - فیروز کیستیک
 - کمبود آلفا-۱ آنتی‌تریپسین
 - هیپرتانسیون شریان پولمونری
- ۵۲- شایع‌ترین عارضه پیوند ریه، رد پیوند بوده که براساس وجود انفیلتراسیون در Chest X Ray تشخیص داده می‌شود.
- ۵۳- رد حاد و مزمن پیوند ممکن است با برونشیتولیت تظاهر یابد. برونشیتولیت انسدادی اولین تظاهر رد مزمن پیوند ریه است.

- ۴۲- هیپرگلیسمی یک نشانه بسیار دیررس رد پیوند پانکراس است، لذا زیاد برای بررسی رد پیوند به کار برده نمی‌شود.
- ۴۳- هم اکنون سیروز ناشی از هپاتیت C مزمن شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد است، اما به علت افزایش شیوع چاقی، در آینده‌ای نزدیک استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH)، شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد خواهد شد.
- ۴۴- برای انجام پیوند کبد، کراس مج لازم نبوده و فقط بررسی سازگاری گروه خونی کافی است.
- ۴۵- برای اولویت‌بندی پیوند کبد از سیستم امتیازدهی MELD-Na استفاده می‌شود که براساس میزان بیلی‌روبین، کراتینین، INR و سدیم سرم محاسبه می‌گردد.
- ۴۶- مهم‌ترین نکته در پیوند کبد این است که اندازه کبد دهنده و گیرنده با یکدیگر مطابقت داشته باشند.
- ۴۷- اگر پیوند کبد از دهنده زنده صورت گیرد، در بزرگسالان از لوب راست یا چپ دهنده زنده و در کودکان از لوب چپ استفاده می‌شود.
- ۴۸- اندیکاسیون‌های اصلی پیوند قلب، عبارتند از:
- کاردیومیوپاتی ایدیوپاتی
 - کاردیومیوپاتی ویروسی

هشدار به متقلبین



در طی سال‌های اخیر، **کپی کردن و استفاده از زحمات دیگران** اشکال متنوعی به خود گرفته است و عده‌ای که هیچگاه نخواستند از دست رنج خود بهره ببرند به روش‌های مختلف از زحمات دیگران **سوءاستفاده** می‌کنند.

این روش‌ها را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- گروهی PDF گایدلاین‌ها و کتاب‌های آزمون‌های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه‌های تلگرامی قرار می‌دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده‌های دیگر بنمایند.
 - ۲- گروهی تحت عنوان **گروه‌های مشاوره** یا **تهیه جزوات خلاصه** قسمت‌های زرد و بخش‌های یادم باشد که گایدلاین‌ها را عیناً تایپ می‌کنند و با کیفیت چاپی بسیار نازل به چند برابر قیمت می‌فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پُرن می‌دهند. در حالی که همین دوستان مرتباً این شایعه و شبهه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می‌زنند که حجم گایدلاین‌ها زیاد است اما خودشان **عین به عین** و **کلمه به کلمه** گایدلاین‌ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می‌کنند؛ نکته خنده‌دار و مضحک این است که حتی گاه غلط‌های تایپی گایدلاین‌ها هم عیناً تایپ شده است!
 - ۳- گروه دیگری در قالب گروه‌های مشاوره در سال گذشته **آزمون تمرینی دی ماه ۹۷** را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، با تشکر فراوان از استاد دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر **اوج تقلب** است.
 - ۴- گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت **فیزیکی کپی می‌کنند و می‌فروشند**.
- در شرایطی که در طی سال‌های اخیر، هزینه‌های تولید کتاب در حدود **۵۰۰ درصد** افزایش یافته، به این متخلفین و متقلبین هشدار داده می‌شود؛ دیگر هیچ اغمازی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق **پلیس فتا**، **قوه قضائیه** و **وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی** با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.
- مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی



درصد سؤالات فصل ۲۲ در ۲۰ سال اخیر: ۲/۴٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- ملانوم و درمان جراحی آن، ۲- BCC و SCC، ۳- زخم مارجولین، ۴- سارکوم‌های بافت نرم، ۵- درماتوفیبروسارکوم پروتوئرنس، ۶- سارکوم کاپوزی، ۷- تومور GIST

خانوادگی کانسر پستان و تخمدان، استفاده از HRT، نژاد اشکنازی و BMI استفاده می‌کند.



غربالگری

غربالگری کانسر در جمعیت‌های پرخطر انجام می‌شود.

■ **مشخصات کانسر مورد غربالگری:** کانسرهایی غربالگری می‌شوند که دارای مشخصات زیر باشند:

۱- دوره بی‌علامت طولانی داشته باشند تا بیمار از درمان زودهنگام سود ببرد.

۲- اگر سرطان دیر یا در مراحل انتهایی تشخیص داده شود، مورییدیتی و مورتالیتی بالایی داشته باشد.

۳- روش درمانی مؤثری برای کانسر وجود داشته باشد.

■ **مشخصات تست‌های غربالگری:** تست‌های غربالگری باید دارای مشخصات زیر باشند:

۱- حساس و اختصاصی باشند.

۲- قابل اطمینان باشند.

۳- مقرون به صرفه باشند.

۴- انجام آنها راحت باشند (جدول ۲-۲۲).



روش‌های تشخیصی سرطان

■ **بیوپسی:** برای درمان تمام کانسرها، نیاز به تشخیص دقیق وجود دارد. انواع روش‌های بیوپسی در زیر توضیح داده شده‌اند.

● **بیوپسی آسپیراسیون با سوزن (FNAB):** در این روش با یک سوزن کوچک با سایز ۲۳ تا ۲۵ سلول‌های سرطانی آسپیره شده و برای بررسی سیتولوژی رنگ آمیزی می‌شوند. این روش بی‌خطر بوده و دقت آن به تجربه پاتولوژیست بستگی دارد. میزان نتایج منفی کاذب در روش FNAB نسبت به سایر روش‌ها بیشتر است. همچنین، از آنجایی که FNAB ساختار بافتی را به خوبی مشخص نمی‌کند، نمی‌توان با این روش، درجه بندی دقیقی (Grading)

کلیات آنکولوژی



اپیدمیولوژی

- ۱- سرطان عامل یک چهارم کل مرگ‌ومیرها در ایالات متحده بوده و دومین علت مرگ بعد از بیماری‌های قلبی است.
- ۲- سرطان عامل اصلی مرگ‌ومیر در سنین قبل از ۶۵ سال در مردان و زنان است.
- ۳- با این که تعداد مطلق بیماران مبتلا به سرطان در دنیا در حال افزایش است، اما میزان مرگ‌ومیر ناشی از سرطان از اوایل دهه ۱۹۹۰ میلادی در حال کاهش است.



ارزیابی خطر

■ **بررسی‌های لازم:** جهت ارزیابی خطر ابتلا به کانسر، باید اقدامات زیر انجام شود (جدول ۱-۲۲):

- ۱- مشاوره ژنتیک
- ۲- سابقه بیماری‌های طبی و ریسک فاکتورهای محیطی: بیماری‌های التهابی روده، هپاتیت C، رادیاسیون یا برخورد با کارسینوژن‌های شیمیایی
- ۳- ریسک فاکتورهای مرتبط با سبک زندگی: مصرف سیگار، رژیم غذایی، ورزش و نوشیدن الکل
- ۴- سابقه خانوادگی

■ **مدل‌های ارزیابی خطر:** مدل‌های متعددی برای ارزیابی خطر ابتلا به سرطان وجود دارد. مثلاً مدل ارزیابی خطر کانسر پستان Tyrer-Cuzick، برای بررسی خطر ابتلا و احتمال داشتن موتاسیون‌های ژنتیکی کانسر پستان استفاده می‌شود. این مدل از سن بیمار، سن در هنگام قاعدگی و یائسگی، سابقه بیوپسی پستان و یافته‌های پاتولوژیک آن، سابقه تولد زنده، سابقه

از سرطان انجام داد. از این روش برای تشخیص ندول‌های تیروئید، غدد لنفاوی بزرگ شده، ندول‌های ریوی و سایر ندول‌ها می‌توان استفاده کرد.

● **بیوپسی Core-needle:** در این روش، قسمتی از بافت با یک سوزن بزرگتر با سایز ۱۲ تا ۱۴ برداشته شده و برای کانسر پروستات، پستان، کبد و سایر توده‌ها به کار برده می‌شود. این روش نسبت به FNAB، اطلاعات بافتی بیشتری فراهم می‌کند. همچنین می‌توان بیومارکرهایی مانند ریسپتور استروژن و پروژسترون (در کانسر پستان) و وجود عفونت HPV (در کانسرهای سرو گردن) را بررسی کرد. احتمال خطاهای تشخیصی در این روش بسیار کمتر از FNAB است.

● **بیوپسی اکسیزیونال:** به خارج کردن کامل توده با جراحی گفته می‌شود.

● **بیوپسی انسیزیونال:** به برداشتن قسمتی از توده با جراحی اطلاق می‌شود.

★ **نکته:** انتخاب بین این دو روش به سایز، محل و نوع درمان تومور بستگی دارد. به طور کلی باید از روشی برای بیوپسی استفاده کرد که کمترین آسیب بافت‌های اطراف و بیشترین دقت تشخیصی را داشته باشد.

● **بیوپسی با کمک تصویربرداری:** از سونوگرافی یا CT برای هدایت بیوپسی می‌توان استفاده کرد که موجب افزایش دقت و کاهش موربیدیتی می‌شود.

□ **بررسی‌های آزمایشگاهی:** برحسب نوع کانسر، آزمایشات زیر ممکن است درخواست شوند:

۱- CBC

۲- الکترولیت‌ها

۳- تست‌های عملکردی کبد

۴- تومور مارکرها

□ **تست‌های ژنتیکی:** از تست‌های ژنتیکی می‌توان برای افتراق ندول‌های خوش خیم و بدخیم تیروئید و تعیین پیش‌آگهی استفاده کرد.



مرحله‌بندی و درجه‌بندی سرطان

□ **مرحله‌بندی (Staging):** مرحله‌بندی براساس ویژگی‌های تومور اولیه و وجود یا فقدان گسترش موضعی و یا دور دست صورت می‌گیرد. در اکثر موارد از سیستم TNM برای Staging تومور استفاده می‌شود که شامل موارد زیر است:

T: تومور

N: غدد لنفاوی

M: متاستاز

□ **درجه‌بندی (Grading):** برای مرحله‌بندی برخی سرطان‌ها باید درجه (Grade) بافتی تومور اولیه نیز مشخص شود که به طور کلی به ۳ گرید زیر تقسیم می‌شود:

● **گرید ۱:** تمایز خوب (درجه پائین یا Low grade)

● **گرید ۲:** تمایز متوسط (درجه متوسط یا Intermediate grade)

● **گرید ۳:** تمایز ضعیف (درجه بالا یا High grade)

□ **تومور مارکرها:** تومور مارکرها به موادی گفته می‌شود که توسط خود تومور یا توسط بدن در پاسخ به تومورها ترشح می‌شوند. تومور مارکرها به تشخیص، Staging، ارزیابی پاسخ به درمان و تشخیص عود کمک می‌کنند.



جدول ۱-۲۲. عوامل اتیولوژیک مرتبط با سرطان‌ها

عوامل اتیولوژیک	کانسر
عوامل آگزوزن	
فیزیکی <ul style="list-style-type: none"> اشعه ماوراء بنفش (UV) اشعه یونیزان 	BCC، ملانوم بدخیم کانسره‌های پوستی، لوسمی
شیمیایی <ul style="list-style-type: none"> بنزن بتانفتیل آمین وینیل کلراید آزیست قطران (Tar) سیگار 	لوسمی کانسر مثانه آنژیوسارکوم کبد مزوتلیوم اسکواموس سل کارسینوما (SCC) کانسر ریه
ویروسی <ul style="list-style-type: none"> HBV EBV HPV HTLV-1 HCV (KSHV) HHV-8 (Simian virus) SV 40 	کارسینوم هپاتوسلولار لنفوم بورکیت، کارسینوم نازوفارنکس، بیماری هچکین، سایر لنفوم‌ها کانسر سرویکس، پوست و اوروفارنژیال لوسمی/لنفوم سلول T بالغین کارسینوم هپاتوسلولار سارکوم کاپوسی، لنفوم افیوژن اولیه، بیماری کاستلمن مزوتلیوم، کانسر مغزو استخوان
انگلی <ul style="list-style-type: none"> شیستوزوما هماتوبیوم Opisthorchis sinensis 	کانسر مثانه کارسینوم پانکراس، کارسینوم مجاری صفراوی
کارسینوژن‌های تغذیه‌ای <ul style="list-style-type: none"> آفلاتوکسین غذاهای دودی شده الکل 	کانسر مری کانسر معده کانسر اوروفارنژیال، کانسر مری
تحریک مزمن <ul style="list-style-type: none"> درماتیت مزمن 	زخم مارچولین (SCC)
عوامل آندوزن	
هورمون‌ها <ul style="list-style-type: none"> استروژن تستوسترون 	کانسر پستان، اندومتریوم، تخمدان کانسر بیضه و پروستات
سیستم ایمنی <ul style="list-style-type: none"> پیوند عضو یا مغز استخوان HIV و ایدز 	بیماری هچکین، سارکوم کاپوسی، کانسر پوست، اوروفارنکس و استخوان سارکوم کاپوسی، لنفوم نان هچکین، کانسر مهاجم سرویکس
ژنتیک <ul style="list-style-type: none"> ژن Rb ژن WT ژن FAP ژن BRCA1 و BRCA2 سندرم MEN-1 ژن RET موتاسیون p53 علل اتوزوم مغلوب 	رتینوبلاستوم کودکان نفروبلاستوم (تومور ویلمز) کارسینوم کولون کانسر پستان، تخمدان، کولون، پروستات و پانکراس کانسر سلول جزیره‌ای پانکراس، هیپرپلازی پاراتیروئید، آدنوم هیپوفیز کانسر مدولاری تیروئید، فتوکروموسیتوم، هیپرپلازی پاراتیروئید سندرم Li-Fraumeni سندرم تورکوت



جدول ۲-۲۲. توصیه‌های مربوط به غربالگری سرطان

محل کانسر	روش غربالگری
پستان	ماموگرافی ۴۰ تا ۴۴ سال: غربالگری اختیاری است. ۴۵ تا ۵۴ سال: هر ۱ سال بالای ۵۴ سال: تا زمانی که فرد سالم بوده و امید به زندگی حداقل ۱۰ سال دارد. در صورت سابقه خانوادگی مثبت: ماموگرافی سالانه، ۱۰ سال قبل از سن جوان‌ترین فرد مبتلا در خانواده انجام می‌شود. MRI پستان: در افراد پرخطر
کولون	کولونوسکوپی هر ۱۰ سال از ۵۰ سالگی در صورت وجود سابقه خانوادگی قوی (یک خویشاوند درجه اول زیر ۶۰ سال یا ۲ خویشاوند درجه اول در هر سنی)، غربالگری باید زودتر آغاز شود یا CT کولونوگرافی (کولونوسکوپی مجازی) هر ۵ سال یا سیگموئیدوسکوپی قابل انعطاف هر ۵ سال یا باریوم انما دابل کنتراست هر ۵ سال یا FOBT سالانه یا تست ایمنوشیمیایی مدفوع (FIT) سالانه یا تست DNA مدفوع هر ۳ سال
پروستات	PSA: شروع از ۵۰ سالگی در نژاد سیاه‌پوست آمریکایی و با وجود کانسر پروستات در بستگان درجه اول، از ۴۵ سالگی آغاز شود.
سروییکس	پاپ اسمیر هر ۳ سال در ۲۱ تا ۲۹ سالگی یا پاپ اسمیر + تست HPV هر ۵ سال در ۳۰ تا ۶۵ سالگی در افراد بالای ۶۵ سال که تست‌های قبلی طبیعی بوده است، می‌توان غربالگری را متوقف کرد.
ریه	Low-dose CT-Scan در بیماران ۷۴-۵۵ ساله که سالم بوده و سابقه مصرف ۳۰ Pack-year سیگار دارند. و در حال مصرف سیگار هستند یا در ۱۵ سال قبل ترک کرده‌اند.

۱- در صورت مثبت شدن این تست‌ها، باید کولونوسکوپی انجام شود.

کلیات درمان سرطان‌ها



جدول ۳-۲۲. تومور مارکرها

تومور مارکر	کانسر
CEA (آنتی‌ژن کارسینوما امبریونیک)	کانسرهای کولورکتال
AFP (آلفا فیتوپروتئین)	کارسینوم هپاتوسلولار
CA 19-9 (آنتی‌ژن کربوهیدراتی ۹-۱۹)	کانسر پانکراس
PSA (آنتی‌ژن اختصاصی پروستات)	کانسر پروستات (فقط نوع اختصاصی بافت)
CA-125 (آنتی‌ژن کربوهیدراتی ۱۲۵)	کانسر تخمدان
hCG و AFP	کانسرهای ژرم سل بیضه
AFP	۹۵-۹۰٪ از تومورهای کیسه زرده ۲۰٪ از ترانوم‌ها ۱۰٪ از کارسینوم‌های امبریونال
hCG	۹۲٪ از کوریوکارسینوم‌ها
کلسی‌توئین	کانسر مدولاری تیروئید

جراحی

■ **اهمیت:** قدیمی‌ترین درمان کانسر، جراحی است. انواع روش‌های جراحی در درمان سرطان در زیر شرح داده شده‌اند.

جراحی پروفیلاکتیک یا کاهنده ریسک

● **تعریف:** جراحی پروفیلاکتیک برای برداشتن بافتی که خطر ایجاد کانسر در آن زیاد است، به کار برده می‌شود.

انواع

۱- **ماستکتومی:** خطر کانسر پستان را کاهش می‌دهد اما آن را از بین نمی‌برد؛ چرا که همواره مقداری از بافت پستان باقی می‌ماند.

۲- **گاسترکتومی توتال:** در بیماران دارای موتاسیون ژنی CDH1

۳- **تیروئیدکتومی توتال:** در بیماران مبتلا به سندرم MEN-2

۴- **کولکتومی:** در بیماران مبتلا به پولیپوز خانوادگی (مثل FAP) و یا

کولیت اولسرو

■ **جراحی تشخیصی:** جراحی‌های تشخیصی برای تشخیص و Staging

سرطان‌ها به کار برده شده و شامل موارد زیر هستند:

۱- لاپاروسکوپی برای کانسر معده و پانکراس

۲- مدیاستینوسکوپی برای کانسر ریه



هورمون درمانی

■ **هورمون تراپی:** رشد برخی از کانسرها مانند پستان و پروستات وابسته به هورمون‌های جنسی است، لذا کاهش هورمون‌های جنسی در گردش خون (با خارج کردن ارگان تولیدکننده هورمون یا داروهای آنتاگونیست هورمونی) در درمان این تومورها کمک‌کننده است.

■ **کانسر پروستات:** درمان‌های هورمونی در کانسر پروستات، عبارتند از:

- ۱- اُرکیدکتومی
 - ۲- تجویز استیل‌بسترول (یک استروژن سنتتیک)
 - ۳- آنالوگ‌های LHRH (گنادورلین)
 - ۴- داروهای آنتی‌آندروژن مثل سپیروترن یا فلوتامید
- **کانسر پستان:** درمان‌های هورمونی در کانسر پستان، عبارتند از:
- ۱- اُوفورکتومی
 - ۲- تجویز تاموکسیفن (آنتی‌استروژن)
 - ۳- پروژسترون‌ها مانند مژسترول
 - ۴- آنتاگونیست‌های LHRH (گنادورلین)
 - ۵- مهارکننده‌های آروماتاز



رادیوتراپی

■ **مکانیسم اثر:** رادیوتراپی با مکانیسم‌های زیر در درمان سرطان‌ها به

کار برده می‌شود:

- ۱- اثر مستقیم و غیرمستقیم بر روی DNA
 - ۲- تغییر در شبکه ژنتیکی
 - ۳- تحریک آپوپتوز
 - ۴- تحریک آبشار تخریب هسته (Karyorrhexis)
- **توجه:** اگرچه در رادیوتراپی، هم سلول‌های سرطانی و هم سلول‌های طبیعی، آسیب می‌بینند، اما اکثر سلول‌های طبیعی ترمیم شده و به عملکرد خود ادامه می‌دهند.

کاربردها

● رادیوتراپی اولیه

- ۱- در تومورهای حساس به رادیاسیون مثل سمینوم و لنفوم هوچکین موضعی از رادیوتراپی به عنوان درمان اولیه استفاده می‌شود.
 - ۲- در برخی از موارد که حفظ بافت طبیعی اهمیت دارد، رادیوتراپی نسبت به جراحی ارجح است، این موارد عبارتند از:
- الف) سرطان حنجره
ب) سرطان آوروفارنکس (به ویژه در موارد HPV مثبت)
ج) BCC صورت

● **رادیوتراپی اَدجوان:** معمولاً رادیوتراپی به عنوان درمان اَدجوان در سایر کانسرها به کار برده می‌شود. مثلاً در کانسر پستان متعاقب لامپکتومی با انجام رادیوتراپی External-beam خطر عود کاهش یافته و موجب افزایش بقا می‌گردد.

★ **نکته:** برخی از داروهای شیمی‌درمانی مثل سیس‌پلاتین و ۵-فلورواوراسیل موجب افزایش حساسیت بافت تومور به رادیوتراپی می‌شوند.

■ روش‌های رادیوتراپی

● **تله‌تراپی (External-beam radiotherapy):** شایع‌ترین روش رادیوتراپی در کانسرها، تاباندن اشعه از یک منبع خارجی است.

■ جراحی درمانی

۱- در اغلب موارد، رزکسیون En bloc تومور اولیه انجام می‌شود. این روش شامل خارج کردن کامل تومور و ساختارهای ارگان‌های اطراف بوده تا مارژین عاری از تومور بدست آمده و خطر عود موضعی به حداقل رسانده شود.

۲- تومورهای تهاجمی‌تر و با تمایز کمتر، به رزکسیون با مارژین وسیع‌تر احتیاج دارند.

۳- در کانسره‌های مری، معده، پانکراس و کولورکتال، علاوه بر رزکسیون تومور اولیه، لنفادنکتومی موضعی En bloc نیز اندیکاسیون دارد.

۴- در کانسره‌های پستان و ملانوم، در فقدان غدد لنفاوی مثبت در معاینه، باید بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (SLN) انجام شود تا از دایکشن غیرضروری غدد لنفاوی جلوگیری گردد.

■ **متاستاتکتومی:** جراحی بیماری‌های متاستاتیک در موارد زیر به کار برده می‌شود:

- ۱- رزکسیون متاستازهای کبدی در کانسر کولورکتال
 - ۲- رزکسیون متاستازهای ریوی در سارکوم‌های بافت نرم
- **جراحی تسکینی:** جراحی تسکینی (غیردرمانی) برای ارتقا کیفیت زندگی بیماران انجام شده و شامل موارد زیر است:
- ۱- جراحی‌های کاهشده سلولی (Cytoreductive) برای کم کردن حجم تومور (Debulk)

- ۲- پروسیجرهای کاهشده درد
- ۳- کنترل خونریزی
- ۴- رفع انسداد و ترمیم احشای پرفور
- ۵- حمایت تغذیه‌ای
- ۶- تعبیه دسترسی وریدی برای انجام شیمی‌درمانی



شیمی‌درمانی

■ **شیمی‌درمانی اولیه:** شامل شیمی‌درمانی تنها و بدون جراحی یا رادیوتراپی بوده که در بدخیمی‌های خونی مانند لوسمی و لنفوم به کار برده می‌شود.

■ **شیمی‌درمانی اَدجوان:** به شیمی‌درمانی بعد از جراحی علاج‌بخش، شیمی‌درمانی اَدجوان گفته می‌شود. از این روش برای کانسرهایی که خطر عود در آنها بالاست استفاده می‌شود؛ مانند کانسر پستان با غدد لنفاوی مثبت

■ **شیمی‌درمانی نوا اَدجوان:** در این روش، شیمی‌درمانی قبل از جراحی انجام شده تا سایز تومور کوچک‌تر شده و نیاز به جراحی رادیکال کمتری باشد.

■ **شیمی‌درمانی موضعی:** از این روش، برای رساندن داروهای شیمی‌درمانی با دوز بالا به بافت مورد نظر استفاده می‌شود. مثال‌های آن عبارتند از:

- ۱- شیمی‌درمانی داخل پریتونئال برای تومورهای تخمدان و برخی از تومورهای گوارشی
- ۲- پرفیوژن ایزوله اندام برای ملانوم و سارکوم اندام‌ها
- ۳- تزریق به شریان هپاتیک برای متاستازهای کبدی کانسر کولورکتال

- ۲- نیکوتین آمید (ویتامین B3) برای پیشگیری از کانسره‌های پوستی غیرملانوم
 ۳- ۱۳- سیس-رتینوئیک اسید برای پسرقت لکوپلاکی

بیماری‌های بدخیم پوست



اپیدمیولوژی

پوست بزرگترین ارگان بدن بوده و کانسره‌های پوست، شایعترین تومورهای بدخیم (۴۰-۳۵٪ موارد جدید کانسر) هستند. اغلب کانسره‌های پوست از خارجی‌ترین لایه پوست (اپیدرم) منشأ می‌گیرند و معمولاً در مراحل اولیه قابل مشاهده و قابل علاج هستند. کانسره‌های پوستی به دو دسته اصلی ملانوم و کانسره‌های پوستی غیرملانومی تقسیم می‌شوند. BCC و SCC به ترتیب، ۷۰٪ و ۲۵٪ کانسره‌های غیرملانومی پوست را تشکیل می‌دهند. اغلب بیماران مبتلا به کانسره‌های پوستی بالای ۶۵ سال هستند. بروز کانسره‌های پوستی غیرملانومی با افزایش سن افزایش می‌یابد که احتمالاً ناشی از اثر تجمعی اشعه UV در طول عمر است. مردان ۳ برابر بیشتر از زنان دچار کانسره‌های پوستی غیرملانومی می‌شوند که تا حدودی ناشی از تماس طولانی‌تر با آفتاب در فضای بیرون از خانه است.



ریسک فاکتورهای سرطان پوست

■ اشعه UV

● **اهمیت:** سرطان پوست در افراد دارای پوست روشن و حساس به آفتاب و نیز در مناطق در معرض تابش آفتاب شایع‌تر است. با افزایش ارتفاع و کاهش عرض جغرافیایی محل زندگی بیمار، به دلیل شدت تابش آفتاب، خطر بروز سرطان پوست افزایش می‌یابد. تماس طولانی مدت با خورشید به دلایل شغلی (مانند کشاورزان یا ماهیگیران) و نیز به دلایل تفریحی (مثل حمام آفتاب) نیز خطر سرطان پوست را افزایش می‌دهد.

● **انواع اشعه UV:** اشعه UV یک پرتو الکترومغناطیسی با طول موج ۲۹۰ تا ۴۰۰ نانومتر است. نور خورشید حاوی ۲ نوع اشعه UV بوده که هر دو با بروز کک و مک، چین و چروک‌ها و سرطان پوست ارتباط دارند:

۱- UVA (با طول موج ۳۲۰-۴۰۰ nm): انرژی کمتری داشته و برای برنزه کردن پوست استفاده می‌شود. این نوع نسبت به UVB، انرژی کمتری داشته ولی در عمق بیشتری از پوست نفوذ می‌کند.

۲- UVB (با طول موج ۲۹۰-۳۲۰ nm): انرژی بیشتری داشته و بیشترین آسیب را به پوست وارد می‌کند.

● **اثرات اشعه UV:** تماس با آفتاب و اشعه UV، موجب آسیب‌های مستقیم و غیرمستقیم به DNA و ایجاد موتاسیون‌های نقطه‌ای در ژن p53 می‌شود. سرطان پوست اغلب همراه با آسیب‌های پوستی ناشی از آفتاب دیده شده که عبارتند از:

- ۱- چین و چروک‌های پوستی
- ۲- تلانژکتازی (عروق خونی دیلاته)
- ۳- کراتوز آکنتیک (ضایعات قرمز رنگ با سطح خشن و زبر)
- ۴- الاستوز آفتابی (پاپول‌های زرد رنگ)

● **برای‌ترایی:** در این روش، پرتوهای رادیوترایی از یک منبع در نزدیکی یا داخل بافت هدف تابانده می‌شوند. برای‌ترایی در درمان کانسر سرویکس، پستان و پروستات به کار برده شده و می‌توان آن را همزمان با رادیوترایی خارجی انجام داد.

● **رادیوترایی سیستمیک با رادیوایزوتوپ‌ها:** ۱۳۱ ید شایعترین رادیوایزوتوپ درمانی بوده که برای درمان کانسره‌های تیروئید استفاده می‌شود.

● **رادیوترایی استرئوتاکتیک:** در این روش با استفاده از روش‌های تصویربرداری، رادیاسیون با اشعه خارجی دقیقاً روی محل تومور متمرکز می‌شود. از این روش برای درمان تومورهای مغزو نخاع و سایر ارگان‌ها استفاده می‌شود.

■ **عوارض:** عوارض رادیوترایی شامل خستگی، راش پوستی، پوسته‌ریزی، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، تکرر ادرار، خشکی دهان، اختلال خونرسانی بافت و تأخیر در ترمیم زخم هستند.



فتودینامیک‌ترایی (PDT)

■ **مکانیسم عمل:** در این روش از داروهای حساس‌کننده به نور و یک منبع نور برای تولید رادیکال‌های آزاد در داخل تومور استفاده می‌کنند تا سلول‌های حساس شده را از بین ببرند.

■ کاربردها

- ۱- کاهش علائم کانسر مری و سرطان ریه Non small cell
- ۲- درمان ضایعات مخاطی پیش بدخیم در مری بارت
- ۳- درمان کانسره‌های پوستی غیرملانومی
- ۴- درمان ضایعات پیش بدخیم پوست مثل کراتوز آکنتیک



روش‌های بیولوژیک

■ **نارگت‌ترایی:** رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در این گروه، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال هستند؛ به عنوان مثال، هرسیتین (Trastuzumab) رسپتورهای فاکتور رشد HER-2 را که در سلول‌های کانسر پستان بیش از حد بیان می‌شوند، مهار می‌کند.

■ ایمونوترایی سرطان

- ۱- واکسن BCG، یک محرک فعال و غیراختصاصی سیستم ایمنی بوده که در کانسر مثانه استفاده می‌شود.
- ۲- INF- α در درمان ملانوم، سارکوم کاپوسی و بدخیمی‌های هماتولوژیک تجویز می‌شود.



پیشگیری

■ انواع روش‌های پیشگیری

- ۱- پیشگیری اولیه: در افراد سالم
- ۲- پیشگیری ثانویه: در بیماران دارای ضایعات پیش بدخیم
- ۳- پیشگیری ثالثیه: پیشگیری از کانسره‌های ثانویه در بیماران که تحت درمان هستند.

■ روش‌های شیمیایی پیشگیری

- ۱- تاموکسیفن برای پیشگیری از کانسر پستان



شکل ۲۲-۱. زخم مارچولین

تیره مشاهده می‌شوند که از لایه بازال اپی‌تلیوم به سمت درم و بافت زیرجلدی رشد می‌کنند.

تظاهرات بالینی: BCC موجب درد و ناراحتی نمی‌شود، به همین دلیل ممکن است بیمار تا مراحل پیشرفته بیماری به پزشک مراجعه نکند. فرد مبتلا به BCC ممکن است در زمان مراجعه از خونریزی محل تومور به علت تروما (مثلاً هنگام تراشیدن ریش) شاکی باشد. تقریباً ۷۰٪ از ضایعات BCC بر روی صورت و به علت مواجهه با نور خورشید ایجاد می‌شوند.

انواع

● **نوع ندولر:** شایع‌ترین نوع BCC بوده و معمولاً بر روی صورت ایجاد می‌شود. در ظاهر به شکل یک پاپول صاف، گنبدی شکل، گرد، مومی و یا مرواریدی است. این ضایعات در سطح خود ممکن است دارای تلانژکتازی (عروق کوچک دیلاته) باشند که با تروما دچار خونریزی می‌شوند. BCC ندولر، رشد آهسته‌ای دارد به طوری که یکسال طول می‌کشد تا اندازه آن ۲ برابر شود. با رشد بیشتر تومور، مرکز ضایعه دچار نکروز شده و زخمی ایجاد می‌کند که توانایی تهاجم به ساختارهای مجاور را دارد که به آن Rodent ulcer اطلاق می‌گردد (شکل ۲۲-۲).

● **نوع بیگمانته:** حاوی ملانوسیت‌هایی بوده که به آن ظاهر قهوه‌ای تیره یا آبی تیره می‌دهد و ممکن است با ملانوم اشتباه شود.

● **نوع سطحی:** ۳۰٪ از موارد BCC را تشکیل می‌دهد و در تنه شایع‌تر است. BCC سطحی به شکل یک پاپول براق و پوسته‌ریز یا یک پچ اریتماتو بوده که ممکن است مرکز آتروفیک داشته باشد. همچنین ممکن است این تومور به صورت مولتی‌سنتریک بوده که در بین آنها مناطق طبیعی وجود داشته باشد.

● **نوع مورفه‌آفرم یا اسکروزان:** این نوع ۵ تا ۱۰٪ از ضایعات BCC را تشکیل می‌دهد و معمولاً به صورت یک پلاک صاف، ایندوره و زرد رنگ با

توجه! تماس با نور خورشید یک رفتار قابل اصلاح بوده و آموزش افراد از نظر خطرات نور خورشید و برنزه شدن، یکی از روش‌های پیشگیری اولیه از سرطان پوست است.

■ **مواد شیمیایی:** تماس طولانی‌مدت با مواد شیمیایی با سرطان پوست ارتباط دارد؛ مثلاً تماس با دوده در تمیزکنندگان دودکش خانه‌ها، یا کارسینوم اسکروتوم مرتبط است. سایر موارد عبارتند از: آرسنیک، روغن پارافین، قطران (Creosote)، قیر، نفت، ذغال و پسورالین (در فتوکموتراپی با UVA). همچنین مصرف سیگار با SCC لب، دهان و سایر قسمت‌های پوست ارتباط دارد.

■ **زخم مارچولین:** سرطان پوست ممکن است از مناطقی از پوست که دچار التهاب مزمن شده‌اند، منشأ بگیرد، سوختگی، اسکار، اولسرو Sinus tracts (مثل عفونت استئومیلیت مزمن، سینوس پیلونیدال مزمن و هیدرآدنیت چرکی) نمونه‌هایی از این مناطق ملتهب هستند. به مواردی که SCC از زخم مزمن ترمیم نشده منشأ می‌گیرد، زخم مارچولین گفته می‌شود. خطر عود موضعی و متاستاز دوردست در این ضایعات بیشتر بوده و پیش‌آگهی ضعیف‌تری دارند (شکل ۲۲-۱).

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** در هر زخم مزمن بهبود نیافته که دچار تغییر اندازه می‌شود و به درمان مناسب پاسخ نمی‌دهد، باید بیوپسی‌های متعدد گرفته شود.

■ **عفونت‌های ویروسی:** HPV موجب ایجاد کوندیلوما آکومیناتا و زگیل‌های تناسلی می‌شود. HPV‌های نوع ۶ و ۱۱ معمولاً با کانسره‌های مهاجم مرتبط هستند. ریسک فاکتورهای ایجاد SCC در زمینه عفونت HPV، شامل سرکوب ایمنی، تحریک مزمن و بهداشت فردی ضعیف در ناحیه آنوژنیال هستند.

بیماران مبتلا به کوندیلوما آکومیناتا‌های غول‌آسا و فیستول‌های متعدد، ترشحات چرکی یا درگیری اسفنکتر آنال، نیاز به تعبیه کولستومی دارند. درمان قطعی کوندیلوما آکومیناتا‌های غول‌آسا، اکسیژن جراحی رادیکال با بازسازی پوست با کمک فلپ است. با این حال، خطر عود آنها زیاد است.

توجه! زگیل‌های تناسلی گل‌کلمی و بزرگ باید تحت بیوپسی‌های متعدد از جهت بررسی SCC قرار گیرند.

■ **ژنتیک و نژاد:** نژاد سفیدپوست (Caucasian) با موهای روشن و چشمان آبی نسبت به افرادی که پوست تیره دارند، بیشتر در خطر بدخیمی‌های پوستی قرار دارند. ملانین بیشتر در افراد با پوست تیره موجب محافظت در برابر نور خورشید می‌شود.

■ **نقص ایمنی:** دریافت‌کنندگان پیوند، مبتلایان به HIV، یا کسانی که مصرف طولانی‌مدت استروئید دارند، در معرض خطر کانسره‌های تهاجمی‌تر هستند. بنابراین محافظت در برابر نور خورشید در این گروه‌های پرخطر اهمیت زیادی دارد.

■ **اشعه‌های یونیزان:** رادیوتراپی (چه برای ضایعات بدخیم و چه خوش‌خیم مانند آکنه) با بروز سرطان‌های بدخیم پوستی به‌ویژه SCC ارتباط دارد. این حالت در پزشکان و دندانپزشکانی که از تجهیزات X-ray بدون محافظت استفاده می‌کنند، نیز رخ می‌دهد.



کارسینوم سلول بازال (BCC)

■ **پاتولوژی:** BCC از لایه بازال اپیدرم و ضامئ پوست (از جمله فولیکول مو و غدد سباسه) منشأ می‌گیرد. این تومور معمولاً به آهستگی رشد می‌کند و تقریباً هیچ وقت متاستاز نمی‌دهد. سلول‌های توموری در رنگ آمیزی به رنگ

ناشی از اشعه UV و محافظت در برابر آفتاب آموزش ببینند. BCC اگر درمان نشود، با تهاجم موضعی و تخریب بافت های اطراف می تواند موجب موربیدیتی قابل توجهی شود.

مثال آقای ۶۵ ساله ای با توده پیشانی به قطر ۱/۵ سانتی متر مراجعه کرده است. در بیوپسی از ضایعه، گزارش BCC از نوع ندولار و بدون درگیری نوروواسکولار بوده است؛ درمان انتخابی بیمار کدام است؟
(پراترئی - اسفند ۹۹)

- الف) اکسیزیون جراحی با حاشیه ۴ میلی متر
ب) شیمی درمانی نئوادجوان
ج) رادیوتراپی
د) کرایوتراپی

الف ب ج د



اسکواموس سل کارسینوما (SCC)

خاستگاه: SCC از کراتینوسیت های اپیدرم منشاء می یابد.

متاستاز: برخلاف BCC، SCC پتانسیل متاستاز را دارد. ریسک متاستاز به سایز و Grade تومور (درصد سلول های تمایز نیافته) بستگی دارد. شایعترین محل متاستاز SCC، غدد لنفاوی موضعی است. مناطق متاستاز دوردست عبارتند از: ریه، کبد و مغز.

توجه! میزان متاستاز SCC، پائین است (۱-۲٪). تومورهایی که از اسکار سوختگی، سینوس های تخلیه کننده استئومیلیت، زخم های مزمن و بیماری بوون ایجاد می شوند، بیشتر دچار متاستاز می شوند.

پاتولوژی: در بررسی میکروسکوپی، تومور از آشیانه های نامنظمی از سلول های اپیدرم که به درم تهاجم کرده اند، تشکیل گردیده است. هرچه تومور تمایز یافته تر باشد، تعداد مرواریدهای اپی تلیالی (کراتینی)، بیشتر است.

تظاهرات بالینی: SCC غالباً به صورت پاپول های اریتماتوی سفت ظاهر می یابد. در ابتدا ممکن است افتراق SCC از ضایعات هیپرکراتوتیک دشوار باشد، اما با بزرگ شدن تومور، یک ندول با مرکز زخمی تشکیل می شود که دارای پایه نکروتیک به رنگ زرد یا سفید است. SCC برخلاف BCC، ظاهر مرواریدی و حاشیه برجسته ندارد اما به علت تروما و خونریزی های مکرر، اغلب کراسته و دارای پوسته ریزی است. با بزرگ شدن توده، امکان تخریب ساختارهای مجاور وجود دارد (شکل ۳-۲۲).

توجه! شایعترین تظاهر SCC، یک ندول اریتماتو زخمی یا اروزیون با حدود نامشخص است.

مناطق شایع: SCC در مناطق زیر شایع تر است:

- ۱- لب تحتانی
- ۲- سر و گردن

۳- مناطق در معرض آفتاب سوختگی

ریسک فاکتورها: تومور می تواند در مناطقی که پوست آسیب دیده است ایجاد شود؛ این موارد عبارتند از: ۱- اسکار سوختگی، ۲- زخم های مزمن، ۳- سینوس استئومیلیت، ۴- گرانولوم های مزمن

نکته ای بسیار مهم در هر زخم مزمن بهبود نیافته که بزرگ شده و به درمان مناسب پاسخ نمی دهد، باید بیوپسی های متعدد گرفته شود.



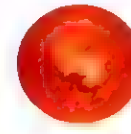
Nodular BCC



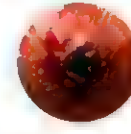
Superficial BCC



Pigmented BCC



Morphoeic BCC



Basosquamous BCC

شکل ۲-۲۲. انواع BCC

حاشیه نامشخص تظاهر می یابد. پوست روی ضایعه ممکن است سالم به نظر آید و همین امر موجب تأخیر در تشخیص می شود. پوست محل ضایعه ممکن است نمای درخشان، صاف و اسکار مانند داشته باشد. حاشیه این نوع BCC به سختی مشخص می شود؛ بنابراین نیاز به اکسیزیون وسیع دارد.

درمان

اکسیزیون جراحی: درمان ارجح BCC، اکسیزیون جراحی است. برای تومورهای Low-risk، اکسیزیون با مارجین ۴ میلی متر توصیه می شود. در تومورهای High-risk، مارجین وسیع تری لازم است (۱۰۰٪ امتحانی).

نکته تومورهای Low-risk دارای خصوصیات زیر هستند: ۱- سایز کمتر از ۲ سانتی متر، ۲- حاشیه مشخص، ۳- عدم نقص ایمنی، ۴- عدم سابقه رادیوتراپی، ۵- انواع ندولر و سطحی، ۶- بدون تهاجم پری نورال

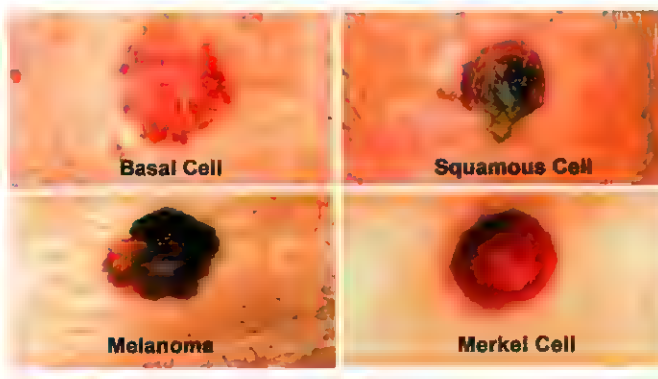
کرایوتراپی یا الکتروسیکاسیون و کورتاژ: در BCC های ۰/۵ سانتی متر یا کوچک تر می توان از این روش ها استفاده کرد که به آسانی و به طور سریایی قابل انجام هستند اما ممکن است هیپوپیگمنتاسیون و اسکار باقی بگذارند. در این روش، نمی توان مارجین دقیق تومور را مشخص کرد و نمونه ای برای پاتولوژی فرستاد.

جراحی Mohs: اگر BCC در مناطقی که از نظر زیبایی حائز اهمیت هستند (از جمله صورت) برای اولین بار ایجاد شود یا در این مناطق عود کند، می توان از جراحی Mohs استفاده کرد. در این روش از برداشت لایه لایه و Frozen section استفاده می شود. پس از پاک شدن مارجین ها از تومور، محل زخم با ترمیم اولیه یا گرافت یا فلپ پوستی ترمیم می شود.

کرم ۵- فلورواوراسیل (5-FU): یک روش شیمی درمانی موضعی بوده و در مواردی که تعداد زیادی BCC سطحی یا آسیب وسیع پوستی وجود دارد از آن استفاده می شود. از لوسيون یا کرم 5-FU، ۱ یا ۲ بار در روز و به مدت یک ماه استفاده می شود. در صورت بروز واکنش التهابی و اریتم، مصرف آن باید قطع شود.

رادیوتراپی: در بیماران مسنی که کاندید عمل جراحی نیستند، از رادیوتراپی استفاده می شود.

پیش آگهی: اکسیزیون جراحی در اغلب بیماران علاج بخش بوده اما اکسیزیون ناکامل ممکن است موجب عود تومور شود. ۲۰٪ از بیماران مبتلا به BCC منفرد، در عرض یک سال دچار ضایعات اولیه جدید می شوند؛ در حالی که این میزان در بیماران مبتلا به BCC های متعدد، ۴۰٪ است. به همین علت بعد از برداشتن تومور باید در فواصل هر ۶ ماه تا یکسال به مدت طولانی مورد پیگیری و ارزیابی قرار گیرند. این بیماران باید در مورد خطرات



شکل ۳-۲۲. انواع سرطان های پوست

قسمت ساق پا در محل سوختگی قدیمی است. در پاتولوژی SCC گزارش شده است. در معاینه کشاله ران، فاقد غدد لنفاوی قابل لمس است؛ اقدام ارجح کدام است؟ (پرانترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) برداشتن ضایعه با حاشیه مناسب + بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان
- ب) برداشتن ضایعه بدون دستکاری محل کشاله ران
- ج) برداشتن ضایعه با حاشیه مناسب + شیمی درمانی
- د) رادیوتراپی + شیمی درمانی

الف ب ج د



کارسینوم سلول مرکل (MCC)

▣ **ایپیدمیولوژی:** شیوع کارسینوم سلول مرکل در حال افزایش بوده و بیشتر در سفیدپوستان و در سنین ۶۰ تا ۸۰ سال رخ می دهد. بیش از نیمی از موارد MCC در مناطق در معرض آفتاب ایجاد شده و ۱۲٪ موارد به صورت ضایعات متاستاتیک با منشاء نامشخص تظاهر می یابند.

▣ **اتیولوژی:** علت اصلی کارسینوم سلول مرکل، پولیوما ویروس سلول مرکل است.

▣ **تظاهر بالینی:** معمولاً به شکل یک ندول بدون درد، سفت و کوچک (۵/۵ تا ۵ سانتی متر) تظاهر می یابد (شکل ۳-۲۲).

▣ **تشخیص:** تشخیص قطعی با بیوپسی داده می شود.

▣ **سیر بالینی:** کارسینوم سلول مرکل معمولاً تهاجمی بوده و از طریق خون به کبد، مغز، ریه ها و استخوان متاستاز می دهد.

درمان

۱- درمان اصلی، اکسیزیون جراحی با مارجین منفی است.

۲- اگر کارسینوم سلول مرکل بزرگتر از ۱ سانتی متر باشد، باید تحت بیوپسی غده لنفاوی نگهبان قرار گیرد.

۳- رادیوتراپی ارجحان، خطر عود موضعی را کاهش می دهد.

۴- **Avelumab** یک داروی شیمی درمانی جدید بوده که در درمان کارسینوم سلول مرکل استفاده می شود.



ملانوم

▣ ایپیدمیولوژی

۱- ملانوم تنها ۴٪ از بدخیمی های پوستی را شامل می شود، در حالی که ۸۰٪ از مرگ و میرهای ناشی از کانسره های پوستی، به علت ملانوم است.

▣ **بیماری بوون (SCC in situ):** بیماری بوون یک SCC in situ بوده که سلول های توموری از محل اتصال اپیدرم به درم عبور نکرده اند. بیماری بوون به صورت یک پچ قرمز رنگ یا یک پلاک کراسته تظاهر می یابد. این ضایعه اگر درمان نشود، ممکن است به SCC مهاجم تبدیل شود.

▣ ارزیابی غدد لنفاوی

۱- اگر در معاینه، غدد لنفاوی قابل لمس نباشند، بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (Sentinel node) در بیماران مبتلا به ضایعات High-risk صورت می گیرد. ضایعات High-risk دارای خصوصیات زیر هستند:

- الف) قطر بیشتر از ۲ سانتی متر
- ب) تمایز ضعیف
- ج) تهاجم پری نورال
- د) ضخامت ۲ میلی متر یا بیشتر

۲- اگر غدد لنفاوی قابل لمس باشند یا درگیری غدد لنفاوی در تصویربرداری مشاهده شود، قدم بعدی FNA یا بیوپسی Core-Needle است.

▣ درمان

۱- مانند BCC، اکسیزیون جراحی درمان انتخابی SCC است. تومور باید با مارجین ۴ تا ۶ میلی متر برداشته شود.

۲- بیمارانی که متاستاز به غدد لنفاوی دارند، باید تحت دایسکشن غدد لنفاوی قرار گیرند.

۳- در بیمارانی که از نظر عود موضعی در گروه High-risk قرار دارند، رادیوتراپی ادجوان به محل اکسیزیون ضایعه و غدد لنفاوی ممکن است مفید باشد.

۴- برای درمان SCC in situ، می توان از روش های غیرجراحی استفاده کرد که عبارتند از: کرایوتراپی، الکترو دیسکاسیون، پماد 5-FU، فتودینامیک تراپی و ایمی کیمود

★ **نکته:** در روش های غیرجراحی، امکان بررسی پاتولوژیک حاشیه های تومور وجود نداشته و ممکن است تعداد دفعات درمان بیشتری برای از بین رفتن کامل ضایعه لازم باشد.

▣ **پیش آگهی:** ضایعات کوچک SCC، پیش آگهی بسیار خوبی داشته به طوری که در ۹۵٪ موارد، درمان قطعی می شوند؛ اما در تومورهای بزرگتری که به بافت زیرجلدی نفوذ کرده اند، خطر متاستاز به غدد لنفاوی بسیار افزایش می یابد. در صورت درگیری غدد لنفاوی، پیش آگهی ضعیف می شود. بیماران هر ۶ ماه از جهت بررسی عود موضعی، متاستاز به غدد لنفاوی موضعی و بروز ضایعات جدید باید پیگیری شوند.

▣ **مثال:** مرد ۴۰ ساله ای با سابقه سوختگی اندام تحتانی چپ از کودکی، دچار ضایعه زخمی در کف پای چپ در محل اسکار سوختگی گردیده است؛ اولین اقدام شما چیست؟ (پرانترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) درمان موضعی با کورتیکواستروئید
- ب) بیوپسی از ضایعه زخمی کف پا
- ج) MRI از پای چپ
- د) دبریدمان جراحی و پانسمان روزانه

الف ب ج د

▣ **مثال:** مرد ۴۷ ساله ای که در ۱۰ سالگی دچار سوختگی ساق پا شده است، با یک ضایعه زخمی مراجعه کرده است. ابعاد ضایعه ۲×۲ cm در

۲- ملانوم پنجمین کانسر شایع در مردان و هفتمین کانسر شایع در زنان است.

۳- ملانوم شایعترین کانسر در زنان ۲۰ تا ۲۹ سال است.

۴- بروز ملانوم به صورت تصاعدی در حال افزایش بوده که ممکن است بخشی از آن به علت افزایش تعداد بیوپسی‌های پوستی باشد.

۵- بروز ملانوم با افزایش سن بالا می‌رود.

❑ ریسک فاکتورها

● **اشعه ماوراءبنفش (UV):** مواجهه با اشعه UV (معمولاً از نور خورشید)، مهم‌ترین علت ملانوم است. نوع و مدت زمان تماس با نور خورشید در ایجاد ملانوم اهمیت زیادی دارد.

۱- تماس شدید و مکرر با نور خورشید در مناطقی که به‌طور معمول در معرض نور خورشید قرار ندارند (مانند پشت)، ارتباط بیشتری با ملانوم دارد. با این وجود، بروز ملانوم در ساق پا در زنان و تنه در مردان در حال افزایش بوده و این مناطق معمولاً در معرض نور خورشید قرار ندارند.

۲- محل زندگی نیز در بروز ملانوم مهم است. در افرادی که در نزدیکی خط استوا (استرالیا، نیوزیلند و آمریکا) زندگی می‌کنند، ملانوم شیوع بیشتری دارد.

۳- آفتاب سوختگی نشان‌دهنده تماس شدید و مکرر با اشعه UV است. آفتاب سوختگی‌هایی که در دوران کودکی یا نوجوانی رخ می‌دهند، آسیب پوستی بیشتری ایجاد کرده و ارتباط بیشتری با ایجاد ملانوم در آینده دارند.

❗ **توجه:** توصیه‌های انجمن کانسر آمریکا در مورد تماس با نور خورشید، عبارتند از:

۱- اجتناب از نور خورشید در زمان اوج آفتاب

۲- استفاده از لباس‌های آستین بلند و ضدآفتاب

۳- استفاده مکرر از کرم‌های ضدآفتاب با SPF بیشتر از ۳۰

۴- اجتناب از حمام آفتاب و برنزه شدن

● **میزان پیگمانتاسیون پوست:** افراد با پوست روشن با رنگ چشم آبی و موی بلوند یا قرمز (فنوتیپ ملانوم) در مواجهه خفیف با نور خورشید، به آسانی دچار کک و مک و آفتاب سوختگی می‌شوند و میزان بروز ملانوم در این افراد در مقایسه با افراد با پوست تیره بیشتر است.

● **خال خوش خیم:** ۵۰ تا ۶۰٪ از ملانوم‌ها از خال‌های خوش خیم ایجاد می‌شوند. خال‌های خوش خیم بسیار شایع بوده ولی به ندرت بدخیم می‌شوند. البته، خال بزرگ مودار مادرزادی استثناء بوده و اگر درمان نشود، در ۱۰ تا ۳۰٪ موارد به ملانوم بدخیم تبدیل می‌گردد.

● **ملانوم بدخیم خانوادگی:** حدود ۱۰٪ از ملانوم‌ها را شامل می‌شود. حدود نیمی از این بیماران، ملانوم‌های اولیه متعددی داشته و سابقه خانوادگی ملانوم نیز دارند. موارد خانوادگی ملانوم در سنین پائین‌تری رخ می‌دهد، دو سندرم مهم ملانوم ارثی، عبارتند از:

۱- سندرم مول و ملانوم آتیبیک خانوادگی (FAM-M): قبلاً به عنوان سندرم خال دیس پلاستیک شناخته می‌شد و یکی از ریسک فاکتورهای ملانوم ارثی است. این سندرم با تغییرات کروموزوم‌های ۱p، ۶q، ۷ و ۹ ارتباط دارد. بیماران مبتلا به این سندرم، خال‌های بیش‌بدخیم بزرگ در شانه، بالای قفسه سینه و پشت دارند.

۲- سندرم گزودرما پیگمنتوزا: یک بیماری اتوزوم مغلوب بوده که با نقص ترمیم آسیب‌های DNA ناشی از اشعه UV همراه است.

❗ **نکته:** هر بیماری که یک بار دچار ملانوم شده باشد، در خطر ملانوم‌های ثانویه قرار دارد.

❑ **مناطق شایع:** تقریباً ۲۵٪ از ملانوم‌ها، در سر و گردن رخ می‌دهند که اکثراً نواحی بدون مو (خارج از اسکالپ) را درگیر می‌کنند. محل ایجاد ملانوم در سیاهپوستان بسیار متفاوت از سفیدپوستان بوده به طوری که ۷۰٪ ملانوم‌ها در سیاهپوستان در کف دست و پا ایجاد می‌گردد.

❑ **الگوهای رشد:** دو نوع الگوی رشد در ملانوم دیده می‌شود:

۱- **رشد افقی (شعاعی یا لترال):** در این نوع، قطر تومور افزایش می‌یابد اما خطر متاستاز دوردست بیشتر نمی‌شود.

۲- **رشد عمودی:** در الگوی رشد عمودی احتمال تهاجم، دسترسی به عروق لنفاتیکی و خونی و متاستاز دوردست افزایش پیدا می‌کند.

❑ انواع مورفولوژیک

● **ملانوم گسترش‌یابنده سطحی:** شایعترین نوع ملانوم بوده به طوری که ۷۰٪ از موارد را تشکیل می‌دهد. حداکثر میزان بروز آن در دهه پنجم زندگی است. این نوع، اغلب در ساق پای زنان و ناحیه پشت در مردان ایجاد می‌شود. این تومور دارای هر دو الگوی رشد (افقی و عمودی) است. ملانوم گسترش‌یابنده سطحی در مراحل اولیه به رنگ‌های مختلفی (معمولاً به رنگ برنزه، قهوه‌ای، آبی و سیاه) تظاهر می‌یابد. ضایعات پیشرفته‌تر به صورت یک ندول قابل لمس تظاهر یافته که بیانگر رشد عمودی تومور است. در برخی ضایعات نواحی دیگمانته مشاهده می‌شود که نشان‌دهنده پسرقت تومور است.

● **ملانوم ندول:** ۱۰ تا ۱۵٪ از ملانوم‌ها را شامل شده و بدخیم‌ترین نوع ملانوم است، چرا که الگوی رشد آن عمودی است. در مردان ۲ برابر بیشتر از زنان رخ می‌دهد. پاسخ سلولی میزبان در این نوع ملانوم کمتر از بقیه است. ملانوم ندول به رنگ آبی-سیاه بوده و تنوع رنگ آن نسبت به نوع گسترش‌یابنده سطحی کمتر است.

● **ملانوم لنتیگویی بدخیم یا Hutchinson freckle:** ۵ تا ۱۰٪ ملانوم‌ها را شامل می‌گردد. رشد آهسته‌ای داشته و خوش‌خیم‌ترین نوع ملانوم است. اغلب در افراد مسن و در صورت، سر و گردن رخ می‌دهد. این تومور معمولاً به صورت پچ‌های ماکولار با پیگمانتاسیون نقطه‌ای به رنگ‌های قهوه‌ای تیره، برنزه و یا سیاه تظاهر می‌یابد. متوسط سن مبتلایان، ۷۰ سال بوده و در زنان شایع‌تر است. این تومور علی‌رغم خوش‌خیم بودن، دارای حاشیه نامنظم بوده و اکسیژون با حاشیه سالم در آن دشوار است.

● **ملانوم لنتیگویی آکرال:** این نوع در کف دست و پا و زیر ناخن ایجاد می‌شود. این تومور دارای هر دو الگوی رشد (افقی و عمودی) است. مواردی از ملانوم لنتیگویی آکرال که زیر ناخن را درگیر می‌کنند، در مراحل اولیه به شکل یک نوار قهوه‌ای رنگ روی ناخن ظاهر می‌شوند. ملانوم زیر ناخن به تدریج سبب تغییر شکل ناخن شده و اغلب با عفونت قارچی اشتباه گرفته می‌شود؛ به همین دلیل دیر تشخیص داده می‌شوند.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** ضخامت و عمق تهاجم تومور (Stage T) و زخمی بودن عوامل مهم‌تری برای تعیین پیش‌آگهی هستند تا نوع مورفولوژیک ملانوم

❑ تشخیص

● **معاینه بالینی:** برای تشخیص ملانوم از قانون ABCDE استفاده می‌کنیم. طبق این قانون، ضایعاتی که دارای خصوصیات زیر باشند، باید تحت بیوپسی قرار گیرند (شکل ۴-۲۲):

۱- **عدم تقارن (A = Asymmetry):** یک نیمه ضایعه پوستی با نیمه دیگر آن یکسان نیست.

● **سیستم TNM:** این سیستم از عمق تهاجم تومور (T) براساس سیستم Breslow به همراه درگیری غدد لنفاوی (N) و متاستاز دوردست (M) برای Staging تومور استفاده می‌کند.

● **مقاسات:** ملانوم بدخیم از طریق لنف و خون به مناطق دیگر گسترش پیدا می‌کند. شایعترین مناطق متاستاز دوردست شامل پوست، بافت زیرجلدی و غدد لنفاوی دوردست هستند. ریه، مغز، کبد و استخوان کمتر دچار متاستاز می‌شوند و در صورت درگیری این ارگان‌ها، پیش‌آگهی بدتر خواهد بود.

● **مقاسات‌های In-Transit:** گاهی سلول‌های تومورال در مسیر بین تومور اولیه و غدد لنفاوی گیر می‌افتند و یک ناحیه متاستاتیک زیرجلدی در فاصله بیشتر از ۳ سانتی‌متر از تومور اولیه ایجاد می‌شود؛ به این وضعیت متاستاز In-Transit گفته می‌شود.

درمان

● **اکسیژین:** درمان ارجح ملانوم، اکسیژین وسیع پوست و بافت زیرجلدی است. در ملانوم‌های با عمق ۱ mm و کمتر، مارژین ۱ سانتی‌متر و در ملانوم‌های با عمق بیشتر از ۱ mm، مارژین ۲ سانتی‌متر توصیه می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی). در اغلب موارد زخم به طور اولیه، ترمیم شده و از گرافت پوستی اجتناب می‌شود.

● **دایکشن غدد لنفاوی:** در موارد زیر دایکشن غدد لنفاوی اندیکاسیون دارد:

۱- اگر غدد لنفاوی ناحیه‌ای قابل لمس باشند.

۲- اگر غده لنفاوی نگهبان مثبت باشد.

● **بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (SLNB):** اندیکاسیون‌های بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان، عبارتند از:

۱- تمام ملانوم‌های با ضخامت مساوی یا بیشتر از ۰/۸ میلی‌متر

۲- در ملانوم‌های با ضخامت کمتر از ۰/۸ میلی‌متر در صورت وجود موارد زیر بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان اندیکاسیون دارد:

الف) میتوز زیاد در بیماران جوان

ب) تهاجم لنفی - عروقی

● **درمان‌های ادجوان:** در مواردی که خطر عود بالاست، از درمان‌های

ادجوان زیر استفاده می‌شود:

۱- در Stage های IIB و IIC می‌توان از اینترفرون آلفا استفاده کرد.

۲- در Stage III که همراه با درگیری غدد لنفاوی است، می‌توان از ایمونوتراپی (Ipilimumab, Nivolumab) و داروهایی که ژن موتاسیون یافته BRAF را مورد هدف قرار می‌دهند) استفاده کرد.

۳- در موارد عود موضعی و متاستازهای In-transit، داروهای شیمی‌درمانی به درون ضایعه یا یک اندام تزریق می‌شوند.

● **درمان متاستازهای دوردست:** بیشتر متاستازهای دوردست در طی ۵ سال از تشخیص اولیه، بوجود می‌آیند، ولی عودهای تأخیری ملانوم حتی ممکن است دهه‌ها پس از تشخیص رخ دهند. روش اصلی درمان متاستاز، جراحی بوده که اگرچه بقاء و کیفیت زندگی را بالا می‌برد ولی علاج بخش نیست.

۱- متاستازهای مغزی با رادیوسرجری استرنوتاکتیک و یا رزکسیون همراه رادیوتراپی ادجوان درمان می‌شوند.

۲- متاستازهای ریوی و کبدی بر اساس فاصله زمانی عاری از بیماری، محل و تعداد متاستاز، ممکن است قابل رزکسیون باشند.

۳- در متاستازهای کبدی می‌توان از روش‌های رادیوفرونکشنی نیز استفاده کرد.



شکل ۲-۲۲. قانون ABCDE

۲- **حاشیه (B = Border):** حاشیه ناهموار، نامنظم و یا محو

۳- **رنگ (C = Color):** تنوع در رنگ‌های مختلف از قهوه‌ای تا سیاه یا آبی

۴- **قطر (D = Diameter):** قطر بیشتر از ۶ میلی‌متر

۵- **تغییرات (E = Evolution):** ضایعه نسبت به معاینه قبلی، تغییر یا رشد کرده است.

● **بیوپسی:** روش ارجح بیوپسی، بیوپسی اکسیژینال تمام ضخامت با ۱ تا ۳ میلی‌متر حاشیه سالم است. به کمک بیوپسی اکسیژینال، عمق تهاجم ملانوم را می‌توان مشخص نمود. اگر سائز یا محل توده به گونه‌ای باشد که اکسیژین ضایعه امکان‌پذیر نباشد، از بیوپسی انسیزینال یا پانچ بیوپسی استفاده می‌شود.

❗ **توجه:** بیوپسی Shave روش مناسبی برای نمونه‌برداری نیست، چرا که عمق تهاجم را مشخص نمی‌کند.

❗ **توجه:** برش بیوپسی در اندام‌ها بهتر است به موازات محور طولی اندام داده شود تا پستن اولیه زخم راحت‌تر باشد.

Staging تومور

● **عوامل مؤثر در پیش‌آگهی:** عواملی که برای درمان و پیش‌آگهی ملانوم مؤثر هستند، عبارتند از:

۱- ضخامت تومور

۲- زخمی شدن

۳- متاستاز به غدد لنفاوی

۴- متاستاز دوردست

دو سیستم برای تعیین عمق تهاجم ملانوم به کار برده می‌شوند که خطر متاستاز را پیش‌بینی نموده و پهنای مارژین مورد نیاز برای اکسیژین را مشخص می‌کنند.

● **سیستم Breslow:** این سیستم، عمق تومور را از لایه گرانولار اپیدرم تا عمیق‌ترین نقطه رشد عمودی برحسب میلی‌متر مشخص می‌کند.

● **سیستم Clark:** از سیستم Clark تنها در مواردی می‌توان استفاده کرد که عمق تومور کمتر از ۱ میلی‌متر باشد. این سیستم بر اساس عمق تهاجم بافتی تومور، Stage آن را تعیین می‌کند. بر این اساس می‌توان ملانوم را به ۵ Level تقسیم‌بندی کرد (شکل ۵-۲۲):

۱- Level 1 (ملانوم in situ): تومور محدود به اپیدرم است.

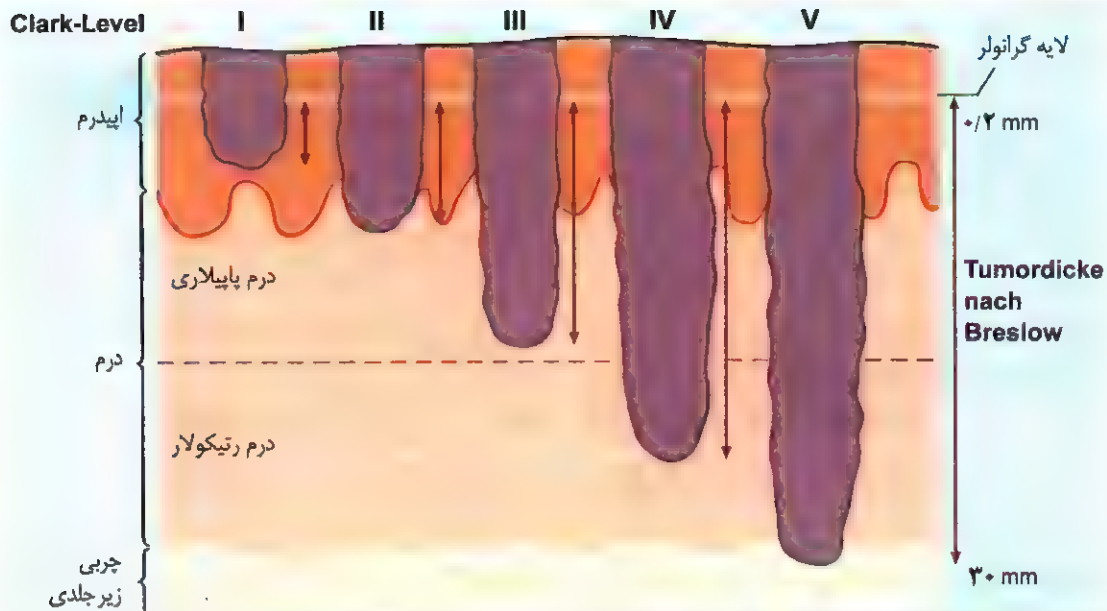
۲- Level 2: درم پاپیلاری درگیر می‌شود.

۳- Level 3: عمق تهاجم تا محل اتصال درم پاپیلاری و درم رتیکولار

است.

۴- Level 4: درم رتیکولار درگیر است.

۵- Level 5: تومور به چربی زیرجلدی تهاجم نموده است.



شکل ۵-۲۲. طبقه بندی Breslow و Clark

الف) رزکسیون با مارژین ۲ سانتی متر و SLNB

ب) رزکسیون با مارژین ۱ سانتی متر و SLNB

ج) رزکسیون با مارژین ۲ سانتی متر و دایسکشن غدد لنفاوی اینگوینال راست

د) رزکسیون با مارژین ۳ سانتی متر و پیگیری بیمار

الف ب ج د

مثال در بررسی خال زخمی ناحیه قدام ران خانمی ۴۵ ساله، پاسخ پاتولوژی ملانوم با عمق ۰/۸۵ میلی متر به همراه ۲ میتوز در هر میلی متر مربع گزارش شده است. در معاینه بالینی، لنفادنوپاتی اینگوینال ندارد؛ اقدام مناسب کدام است؟ (پورد جراحی - شهریور ۹۹)

الف) برداشتن ضایعه با حاشیه ۲ سانتی متر

ب) برداشتن ضایعه با حاشیه ۱ سانتی متر و SLNB

ج) برداشتن ضایعه با حاشیه ۲ سانتی متر و ارزیابی دوره‌ای غدد لنفاوی

د) برداشتن ضایعه با حاشیه ۱ سانتی متر و دایسکشن غدد لنفاوی کشاله ران

الف ب ج د

بیماری‌های بدخیم بافت نرم



سارکوم‌های بافت نرم

ایید میولوژی: سارکوم‌های بافت نرم تومورهای نادر با منشأ مزودرم جنینی بوده که حدود ۱٪ از بدخیمی‌های بالغین را شامل می‌گردند. سارکوم‌های بافت نرم به ندرت به غدد لنفاوی موضعی گسترش می‌یابند و به طور شایع به ریه، پریتون و کبد متاستاز می‌دهند.

۴- در برخی از موارد متاستاتیک که غیرقابل جراحی هستند، از شیمی درمانی سیتوتوکسیک و رادیوتراپی ادجوان استفاده می‌شود.

پیگیری: همانند سایر کانسره‌های پوستی، ملانوم پس از درمان به پیگیری منظم تا پایان عمر نیاز دارد. معاینه کامل پوست هر ۶ تا ۱۲ ماه در ۵ سال اول و سپس به صورت سالانه تا آخر عمر انجام می‌شود. در صورت مشاهده علامت یا نشانه‌ای از بیماری متاستاتیک، باید تصویربرداری‌های رادیولوژیک انجام شود.

مثال پیش آگهی در کدامیک از انواع ملانوم بدتر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۵ کشوری دانشگاه شیراز)

الف) ملانوم با انتشار سطحی

ب) لنتیگوی بدخیم

ج) ندولر

د) لنتیگوی آکرال

الف ب ج د

مثال آقای ۵۰ ساله‌ای با یک ضایعه سیاه رنگ در پاشنه پای راست که از ۳ ماه قبل ایجاد شده و اخیراً بزرگتر شده، مراجعه کرده است. بیمار سیگار نمی‌کشد و دیابتی نیست؛ اقدام مناسب در این بیمار کدام است؟

(پرانترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) گرافی پا رخ و نیم رخ

ب) تجویز آنتی بیوتیک موضعی

ج) بیوپسی تمام ضخامت با حاشیه سالم

د) سونوگرافی داپلر شریانی

الف ب ج د

مثال یک خانم ۳۰ ساله با ملانوم بدخیم در پشت پای راست مراجعه نموده که ضخامت آن ۲/۵ میلی متر گزارش شده است. در معاینه کشاله ران راست، آدنوپاتی ندارد و در بررسی سیستمیک، متاستاز ندارد؛ درمان مناسب کدام است؟ (ارتقاء جراحی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

انواع

۱- سارکوم پلئومورفیک تمایز نیافته High-grade

۲- تومورهای استرومال گوارشی (GIST)

۳- لیپوسارکوم

۴- لیومیوسارکوم

۵- سارکوم سینوویال

۶- تومورهای بدخیم غلاف اعصاب محیطی (MPNST) یا نوروفیبروسارکوم: با این که از منشأ اکتودرم هستند، اما رفتار و درمان آنها مشابه با سارکوم است (شکل ۶-۲۲).

مناطق شایع: مناطق شایع سارکومهای بافت نرم عبارتند از: اندام تحتانی (۴۰٪)، تنه (۱۵/۵٪)، لگن (۱۵٪)، بازو (۱۴٪)، شکم (۸٪) و سر و گردن (۷٪) (شکل ۷-۲۲).

ریسک فاکتورها: سارکومها به صورت اولیه (de novo) ایجاد شده و ضایعه پیش ساز ندارند. در اغلب بیماران، علت بروز سارکوم نامشخص است. تروما: برخی از بیماران سابقه تروما به محل ایجاد سارکوم دارند، اگرچه مشخص نیست که تروما علت بروز سارکوم باشد.

کارسینوژنهای شیمیایی: مواد شیمیایی متعددی با بروز سارکوم ارتباط دارند که عبارتند از:

۱- آزبست (با مزوتلیوم ریه)

۲- علفکشهای فنوکسی استیک اسید

۳- آرسنیک و پلی وینیل کلرید (با آنژیوسارکوم مهاجم کبدی)

رادیاسیون: در بیماران که تحت رادیوتراپی با دوز بالا برای کانسر پستان، سرویکس، تخمدان، بیضه و سیستم لنفاوی قرار گرفته اند، خطر بروز سارکوم، ۸ تا ۵۰ برابر افزایش می یابد.

۱- شایعترین سارکوم در زمینه رادیاسیون، سارکوم پلئومورفیک تمایز نیافته است.

۲- سارکوم ناشی از رادیاسیون دارای مشخصات زیر است:

الف) در محل رادیوتراپی ایجاد شده باشد.

ب) نوع هیستولوژیک آن با تومور اولیه درمان شده متفاوت باشد.

ج) با تأخیر حداقل ۳ سال ایجاد شود.

نکته: آنژیوسارکوم پوستی می تواند با فاصله زمانی کمتری نسبت به سایر سارکومها در محل رادیوتراپی ایجاد شود.

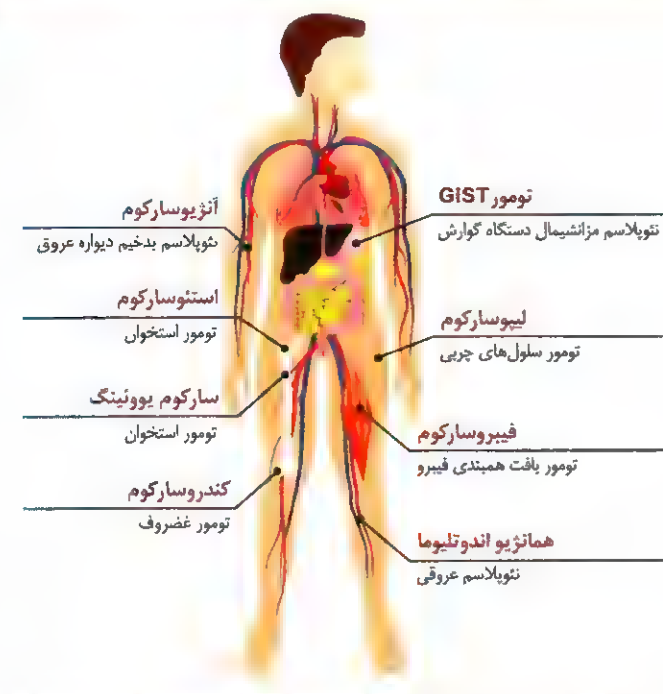
لنف ادم مزمن: آنژیوسارکوم می تواند در زمینه لنف ادم اندام فوقانی پس از دایسکشن غدد لنفاوی آگزیلاری در درمان کانسر پستان ایجاد شود که به آن سندرم Stewart-Treves گفته می شود.

موتاسیونهای ژنتیکی رده زایا

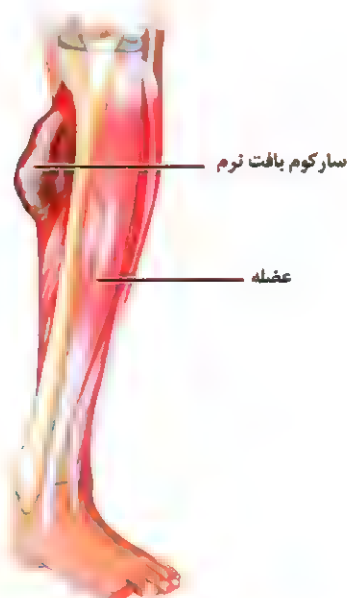
۱- سندرم Li-Fraumeni ناشی از موتاسیون در ژن مهارکننده تومور p53 بوده و با رابدومیوسارکوم، استئوسارکوم و سایر سارکومها ارتباط دارد. همچنین خطر تومورهای مغزی، کارسینوم پستان، لوسمی و کارسینوم کورتکس آدرنال نیز افزایش می یابد.

۲- سندرم فون رکلینگ هاوزن (نوروفیبروماتوز تیپ ۱) متعاقب موتاسیون رده زایا در ژن NF1 ایجاد شده و در ۱۰٪ موارد، با تومورهای بدخیم غلاف اعصاب محیطی ارتباط دارد.

۳- سندرم گاردنر زیرمجموعه ای از سندرم پولیپوز خانوادگی (FAP) بوده و با افزایش بروز تومورهای دسموئید (فیبروم توزه های مهاجم) ارتباط دارد. سندرم FAP به علت موتاسیون ژن APC رخ می دهد.



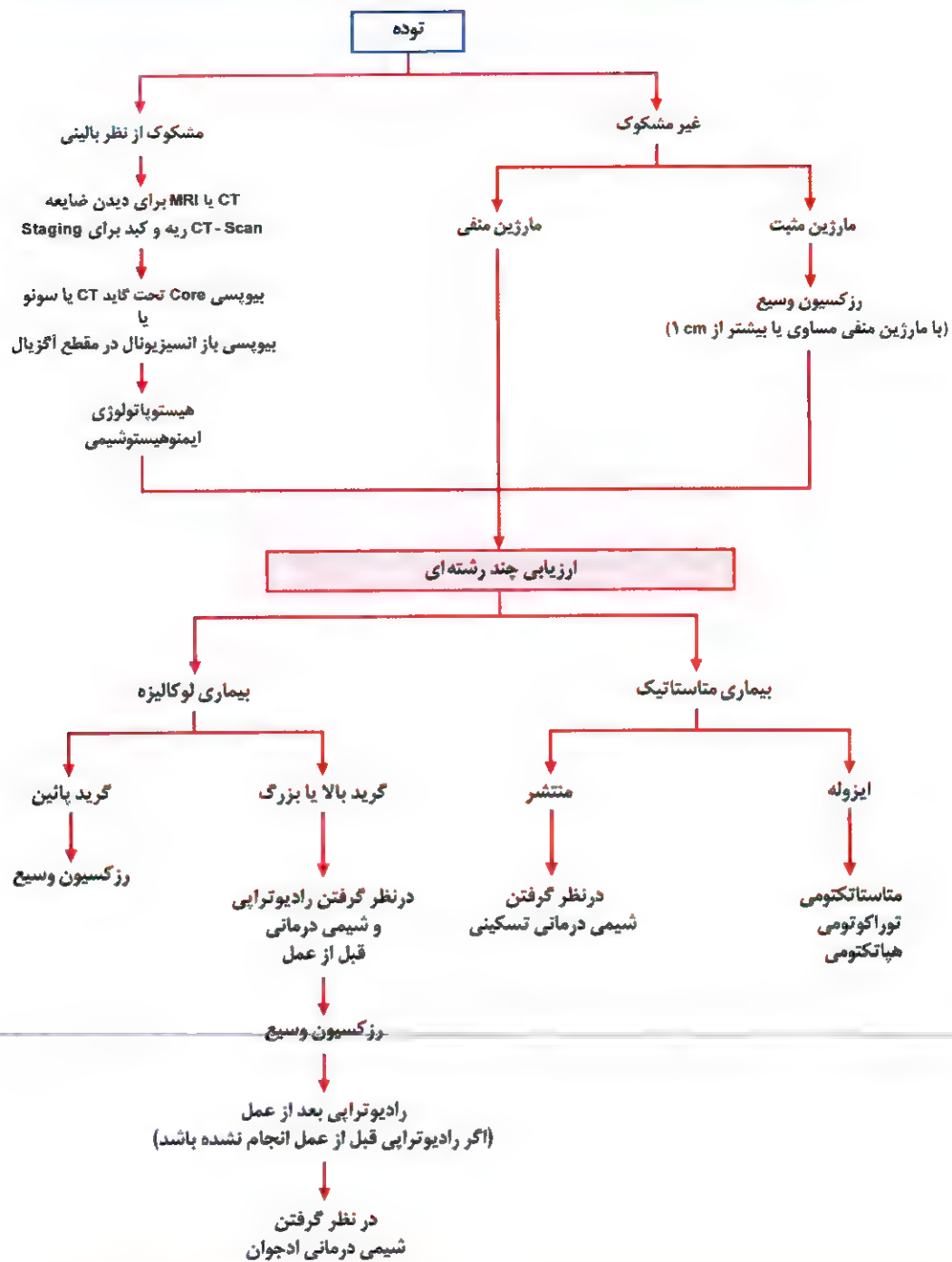
شکل ۶-۲۲. انواع سارکومهای بافت نرم



شکل ۷-۲۲. سارکوم بافت نرم در ساق پا

۴- موتاسیون ژن RB با رتینوبلاستومهای خانوادگی یا دوطرفه مرتبط بوده و این بیماران در خطر تومورهای ثانویه استخوان و بافت نرم هستند.

موتاسیونهای ژنتیکی سوماتیک: موتاسیونهای ژنتیکی سوماتیک در بسیاری از سارکومهای بافت نرم دیده می شود که شامل ژنهای NF1، HMGA2، YEATS4، CDK4، MDM2، RB، ATRX، TP53، P13KCA است. همچنین ترانس لوکاسیونهای کروموزومی در سارکوم یوئینگ، سارکوم سلول روشن (Clear-cell)، لیپوسارکوم میکسوئید (سلول گرد)،



شکل ۸-۲۲. الگوریتم نحوه برخورد با سارکوم‌های بافت نرم

اطراف را تحت فشار قرار داده و رشد می‌کنند. همچنین سارکوم‌ها تمایلی به فشار به ارگان‌های توخالی مثل روده و رگ‌های خونی ندارند.

● **علائم بیماری پیشرفته:** علائم زیر به نفع بیماری پیشرفته است:

- ۱- علائم نورواسکولار
- ۲- علائم ناشی از فشار یا انسداد دستگاه گوارش
- ۳- رشد سریع توده
- ۴- وجود لنفادنوپاتی

رابدومیوسارکوم آلتولار، تومورهای دسموپلاستیک با سلول‌های کوچک و گرد، سارکوم سینوویال و درماتوفیبروسارکوم پروتوبرنس یافت گردیده‌اند.

● **عفونت‌های ویروسی:** برخی از ویروس‌ها با بروز سارکوم‌های بافت نرم ارتباط دارند، مثل سارکوم کاپوسی که ناشی از HHV-8 است.

□ **تظاهرات بالینی:** حدود $\frac{1}{3}$ بیماران کاملاً بی‌علامت هستند. شایع‌ترین تظاهر بالینی سارکوم‌های بافت نرم، توده بدون درد با رشد آهسته است. سایر علائم عبارتند از: درد، علائم فشاری، تب و کاهش وزن. سارکوم‌ها معمولاً تمایلی به تهاجم به بافت‌های اطراف ندارند، بلکه بیشتر بافت‌های

جدول ۲۲-۴. Grading هیستولوژیک سارکوم‌ها براساس FNCLCC	
Grade	گريد= حاصل جمع امتياز تمايز بافتی، میتوز و نکروز
GX	گريد قابل ارزیابی نیست
G1	مجموع امتيازات = ۲ یا ۳
G2	مجموع امتيازات = ۴ یا ۵
G3	مجموع امتيازات = ۶ یا ۷ یا ۸
امتیاز تمايز بافتی	تعريف
۱	سارکوم تقريباً شبیه بافت طبیعی بالغ است (لیومیوسارکوم Low-grade)
۲	سارکومی که نوع هیستولوژیک آن مشخص است (لیپوسارکوم میکسوتید / سلول روشن)
۳	سارکوم‌های آمبریونال و فاقد تمايز، موارد شک برانگیز، سارکوم یوئینگ، استئوسارکوم، سارکوم سینوئیدال، تومور نوروکتودرمال اولیه (PNET)
امتیاز تعداد میتوز	تعريف
۱	صفر تا ۹ میتوز در هر HPF ۱۰
۲	۱۰ تا ۱۹ میتوز در هر HPF ۱۰
۳	۲۰ و بیشتر میتوز در هر HPF ۱۰
امتیاز نکروز	تعريف
صفر	بدون نکروز
۱	نکروز کمتر از ۵۰٪
۲	نکروز مساوی یا بیشتر از ۵۰٪

درمان

● **جراحی:** سارکوم‌های بافت نرم عمدتاً با جراحی درمان می‌شوند. رزکسیون کامل تومور با مارژین کافی (حداقل ۱ سانتی‌متر) روش اصلی جراحی است. برای تومورهای کوچک (کمتر از ۵ cm)، Low grade و سطحی (نسبت به فاشیا)، جراحی تنها کافی است. اگر مارژین مثبت بوده یا کمتر از ۲ میلی‌متر باشد، احتمال عود موضعی، ۱۰۰٪ خواهد بود.

● **رادیوتراپی ادرجوان:** برای تومورهای بزرگتر و یا High-grade، رادیوتراپی ادرجوان بعد از جراحی باید انجام شود.

● **رادیوتراپی و شیمی‌درمانی نئوادجوان:** در مواردی که به علت نزدیک تومور به ساختارهای حیاتی مثل شریان‌ها و اعصاب محیطی، امکان برداشتن با مارژین یک سانتی‌متر وجود ندارد، رادیوتراپی یا کمورادیوتراپی نئوادجوان یا ادرجوان قبل از جراحی باید انجام شود. این روش علاوه بر کاهش موارد آمپوتاسیون موجب کنترل موضعی بهتر می‌شود.

● **شیمی‌درمانی سیستمیک ادرجوان:** شیمی‌درمانی سیستمیک ادرجوان بیشتر در کودکان مبتلا به سارکوم‌های بافت نرم به کار برده می‌شود و در بزرگسالان به طور محدودتری استفاده می‌شود.

● **سارکوم‌های رتروپریتون:** سارکوم‌های رتروپریتون تا زمانی که بزرگ نشوند و به ساختارهای اطراف فشار وارد نکنند، بی‌علامت هستند. تشخیص‌های افتراقی آنها شامل لنفوم و تومورهای متاستاتیک ژرم سل هستند.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** اگرچه توده‌های خوش‌خیم بافت نرم بسیار شایع هستند؛ ولی هر توده بافت نرم که در حال رشد بوده یا سایز بیشتر از ۵ cm داشته و یا دردناک است باید سارکوم بافت نرم در نظر گرفته شود، مگر خلاف آن ثابت شود.

تشخیص

● **سونوگرافی:** برای غربالگری و ارزیابی یافته‌های مشکوک سارکوم بافت نرم شامل هتروژنیسی، نکروز و حاشیه نامنظم از سونوگرافی استفاده می‌شود.

● **رادیوگرافی ساده:** این روش در ارزیابی اولیه توده‌های استخوان و مفصل و بررسی تخریب استخوانی به کار برده می‌شود.

● **MRI:** برای ارزیابی توده‌های بافت نرم اندام‌ها، توراکنس، سروگردن، MRI مناسب است.

● **CT-Scan:** برای تشخیص سارکوم‌های احشایی و رتروپریتون، CT-Scan مناسب‌تر است.

● **PET و PET/CT:** این روش برای ارزیابی اولیه سارکوم‌ها توصیه نمی‌شود و فقط در بیماران مبتلا به نوروفیبروماتوز که به MPNST مشکوک هستیم، مناسب است.

بیوپسی

۱- توده‌های مشکوک به سارکوم باید تحت بیوپسی Core-needle قرار گیرند (۱۰۰٪/متحانی). برای تومورهای توراکنس، شکمی، لگنی و تومورهای عمقی اندام‌ها می‌توان از روش‌های آندوسکوپی و تصویربرداری برای هدایت بیوپسی استفاده کرد.

۲- FNA روش مناسبی برای بیوپسی نیست، چرا که بافت کافی برای ارزیابی نوع هیستولوژیک و Grade تومور فراهم نمی‌کند.

۳- اگر بیوپسی Core تشخیصی نباشد، بیوپسی باز در محور آگزپال (که بعداً قرار است در همان محور اکسیزیون تومور انجام شود) اندیکاسیون دارد.

● **ایمنوهیستوشیمی (IHC):** رنگ آمیزی IHC به تشخیص دقیق‌تر نوع هیستولوژیک سارکوم کمک می‌کند. مثلاً رنگ آمیزی میوزین سلول‌های اسکلتی نابالغ در رابدومیوسارکوم را تشخیص داده و CD31 برای شناسایی آندوتلیوم عروقی در آنژیوسارکوم به کار برده می‌شود. از روش‌های مولکولی برای شناسایی اختلالات ژنتیکی اختصاصی سارکوم‌ها استفاده می‌شود.

● **درگیری لنفاوی:** متاستاز به غدد لنفاوی در سارکوم‌ها شایع نبوده و در کمتر از ۵٪ موارد رخ می‌دهد؛ به استثناء موارد زیر: ۱- سارکوم اپی‌تلیوئید، ۲- رابدومیوسارکوم، ۳- سارکوم سلول روشن، ۴- آنژیوسارکوم.

● **متاستاز دوردست:** سارکوم‌ها معمولاً از طریق هماتوژن و ابتدا به ریه‌ها متاستاز می‌دهند. البته در بیماری‌های پیشرفته، متاستازهای زیرجلدی غیرشایع نیستند. در تومورهای داخل و خلف پریتون، متاستازهای کبدی و سارکوماتوز پریتون در نهایت رخ می‌دهد. قبل از جراحی، باید CT-Scan قفسه‌سینه برای بررسی متاستازهای ریوی انجام شود. همچنین در بیماران مبتلا به لیپوسارکوم میکسوتید و یا سلول گرد، برای ارزیابی متاستازهای شکمی و رتروپریتون، CT-Scan شکم و لگن ضروری است.

مرحله‌بندی (Staging): Stage سارکوم‌های بافت نرم به Grade

تومور (درجه تمايز سلولی، تعداد میتوز و میزان نکروز) بستگی دارد. رفتار بالینی سارکوم‌ها به موقعیت آناتومیک، Grade بافتی و سایز تومور بستگی دارد (جدول ۲۲-۴). تومورهای کوچک (۵ cm یا کوچک‌تر و T1) پیش‌آگهی بهتری داشته و تومورهای با Grade بالاتر تمایل بیشتری به گسترش و عود دارند.



جدول ۵-۲۲. عوامل مؤثر در پیش‌آگهی مؤثر سارکوم‌های بافت نرم

عامل	پیش‌آگهی	
	خوب	بد
گرید	پائین	بالا
سایز	کمتر از ۵ cm	بیشتر از ۵ cm
محل اولیه	سطحی	عمقی
مارژین جراحی	سالم	درگیر

الف) از CT-Scan و MRI برای تشخیص عود موضعی استفاده می‌شود.

ب) CXR یا CT-Scan قفسه‌سینه هر ۶ ماه برای ۲ سال و سپس سالانه

مثال خانم ۵۲ ساله با درد مبهم شکمی، مراجعه کرده است. در CT-Scan شکم یک توده بسیار بزرگ در رتروپریتون با درگیری عروق بزرگ و جابجایی کلیه راست به وسط شکم دیده می‌شود؛ کدام اقدام پیشنهاد می‌شود؟

الف) آسپیراسیون سوزنی

ب) بیوپسی Core-needle تحت گاید CT

ج) نیاز به نمونه‌گیری ندارد؛ رادیوتراپی انجام شود.

د) عمل جراحی جهت تخلیه تومور

الف ب ج د



تومور استرومال گوارشی (GIST)

تعریف: تومور GIST یک سارکوم بوده که از سلول‌های Gajal شبکه میانرنگ که در لایه عضلانی دستگاه گوارش قرار دارند، منشاء می‌یابد.

اپیدمیولوژی: این تومور عمدتاً در افراد میانسال و مسن رخ داده و در ۵٪ موارد، جزئی از سندرم‌های خانوادگی ارثی است.

مناطق شایع: شایع‌ترین محل تومور GIST، معده و قسمت پروگزیمال روده کوچک است. با این حال، این تومور در قسمت‌های دیستال‌تر لوله گوارش، آمیتوم، مزاترو پریتون نیز رخ می‌دهد (شکل ۹-۲۲).

تظاهرات بالینی: تومور GIST ممکن است بی‌علامت بوده و یا با خونریزی گوارشی یا درد شکم تظاهر یابد.

تشخیص: در CT-Scan با کنتراست خوراکی و وریدی، یک توده با حاشیه صاف دیده می‌شود که با کنتراست وریدی Enhance می‌گردد. تومور GIST برخلاف سایر سارکوم‌های بافت نرم، به ندرت به ریه متاستاز می‌دهد اما تقریباً همیشه در کبد و/یا پریتون، عود می‌کند.

بررسی ژنتیکی

۱- در تومور GIST آنتی‌ژن‌های CD-34 (یک آنتی‌ژن سلول‌های پیش‌ساز خونی) و CD-117 (پروتئین C-kit که یک گیرنده غشایی تیروزین کیناز می‌باشد) ممکن است بیان شوند.

۲- در ۸۰ تا ۸۵٪ موارد موتاسیون C-kit و در ۱۰٪ موارد موتاسیون PDGFR-A رخ می‌دهد، در ۵-۱۰٪ موارد هیچ موتاسیونی وجود ندارد.

برای خارج کردن کامل تومور، برش تورا کو ایدو مینال لازم بوده و برای خارج کردن En bloc لازم است علاوه بر تومور، کلیه راست، غده آدرنال و کولون راست هم خارج شوند.

در اکثر موارد، رزکسیون کامل جراحی با مارژین منفی تنها درمان علاج‌بخش است. به علت نزدیکی سارکوم‌های رتروپریتون به ارگان‌های حیاتی، امکان رزکسیون با مارژین وسیع وجود نداشته و عود موضعی شایع است. رادیوتراپی نتوادیوان برای تومورهای بزرگ، High-grade یا تومورهای اولیه غیرقابل رزکسیون توصیه می‌گردد. شیمی‌درمانی ادجوان در سارکوم‌های رتروپریتون جایگاهی ندارد.

درمان موارد عود موضعی: معمولاً عود موضعی سارکوم‌ها در عرض ۲ سال پس از جراحی اولیه رخ می‌دهد. تأیید تشخیص عود موضعی با بیوپسی Core و تحت گاید تصویربرداری انجام می‌شود. CT-Scan یا MRI برای ارزیابی گسترده‌گی و قابلیت رزکسیون تومور ضروری است. همچنین CT-Scan قفسه‌سینه برای بررسی متاستازهای ریوی باید انجام شود.

درمان خط اول برای عود موضعی سارکوم‌ها، جراحی بوده؛ اما ممکن است نتوان تومور را با مارژین سالم جدا کرد. در صورت درگیری ساختارهای حیاتی در اندام‌ها، آمپوتاسیون اندیکاسیون می‌یابد. رادیوتراپی، در صورتی که قبلاً انجام نشده باشد، در درمان عود موضعی کمک‌کننده است. در بیمارانی که قبلاً رادیوتراپی شده‌اند، می‌توان از روش‌های دیگر مثل براکی‌تراپی یا رادیوتراپی با دوز تعدیل شده استفاده کرد.

نکته معمولاً عود موضعی با پیش‌آگهی ضعیف‌تری همراه است؛ اما در صورتی که عود موضعی قابل رزکسیون باشد و متاستاز وجود نداشته باشد، پیش‌آگهی بیمار تغییری نخواهد کرد. عود موضعی مجدد و ایجاد متاستاز به کفایت جراحی اولیه، گرید بافتی تومور اولیه و عود کرده بستگی دارد.

نکته افزایش Grade تومور از گرید پائین به بالا به جزء در لیپوسارکوم‌ها به ندرت رخ می‌دهد.

درمان متاستازهای دوردست: اکثر مبتلایان به متاستازهای دوردست، قابل درمان نیستند.

۱- متاستازهای ایزوله را می‌توان با متاستاتکتومی یا بدون شیمی‌درمانی نتوادیوان یا ادجوان و با یا بدون رادیوتراپی درمان کرد. متاستاتکتومی ایزوله ریه، میزان بقا را ۴۰٪ افزایش می‌دهد.

۲- در بیماری پیشرفته از درمان‌های تسکینی و حمایتی استفاده می‌گردد. ۳- شیمی‌درمانی تسکینی معمولاً با دوکسوروبیسین انجام می‌شود. پاسخ به شیمی‌درمانی، ضعیف بوده و میانه بقای بیماران با متاستازهای دوردست، ۱۲ تا ۱۹ ماه است.

پیش‌آگهی: بقای ۵ ساله بیماران از حدود ۹۰٪ در سارکوم‌های سطحی Low-grade تا حدود ۲۰٪ در موارد پیشرفته (متاستاتیک یا تومورهای بزرگ، عمقی یا High-grade) متفاوت است. عوامل مؤثر در پیش‌آگهی در جدول ۵-۲۲ آورده شده‌اند.

پیگیری

۱- در بیماران مبتلا به سارکوم‌های سطحی، Stage I و Low-grade، بعد از رزکسیون جراحی، اقدامات پیگیری به صورت زیر است:

الف) معاینه بالینی هر ۶ ماه برای ۲ تا ۳ سال اول و سپس سالانه ب) CXR یا CT-Scan قفسه‌سینه هر ۶ تا ۱۲ ماه

۲- در مبتلایان به سارکوم‌های عمقی اندام یا رتروپریتون در Stage II/III، اقدامات پیگیری به قرار زیر است:

● **بررسی ژنتیک:** DFSP معمولاً به علت ترانسلوکاسیون بین q17 و q22 رخ می‌دهد. حاصل این ترانسلوکاسیون، ژن ترکیبی COL1A1-PDGFB است که موجب فعال شدن PDGFRB و تکثیر سلولی می‌شود.

درمان

- ۱- اکسیزیون وسیع موضعی با مارژین سالم برای به حداقل رساندن عود موضعی ضروری است.
 - ۲- برای کاهش خطر عود موضعی می‌توان از رادیوتراپی اذجوان استفاده کرد؛ اما هیچگاه جایگزین رزکسیون جراحی نیست.
 - ۳- درمان سیستمیک با ایماتینیب در موارد پیشرفته کمک‌کننده است.
- **پیش‌آگهی:** علی‌رغم اینکه اغلب موارد عود در طی ۳ سال اول رخ می‌دهد، اما پیگیری بیمار در تمام طول عمر الزامی است.

■ **مثال:** آقای ۱۸ ساله ای با یک ندول ۲ × ۲ cm در ناحیه استرنوم، شبیه کلونید تحت اکسیزیونال بیوپسی با مارژین ۱ میلی متر قرار گرفته است. در پاتولوژی *Dermatofibrosarcoma protuberans* گزارش شده است. اقدام بعدی برای این بیمار کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز - تیر ۹۴)

(الف) اقدام دیگری لازم نیست.

(ب) شیمی‌درمانی + رادیوتراپی

(ج) اکسیزیون مجدد با مارژین ۳ cm + رادیوتراپی + تجویز ایماتینیب

(د) اکسیزیون مجدد با مارژین ۳ cm + تزریق موضعی ملفالان

الف ب ج د



تومور دسموئید (فیبروماتوز مهاجم)

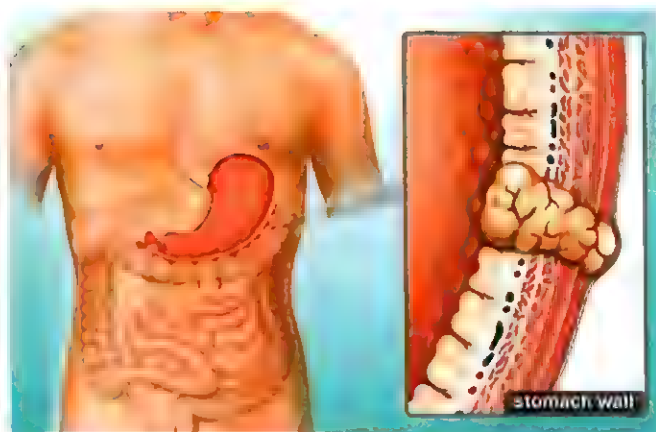
□ **تعریف:** تومور دسموئید یک تومور نادر بافت فیبروز با تهاجم موضعی و قدرت متاستاز کم است. این تومورها تمایل زیادی به عود موضعی و انفیلتراسیون به بافت عضلانی و فیبروز دارند.

انکولوژی

- ۱- ۵ تا ۱۵٪ موارد تومور دسموئید با سندرم FAP و موتاسیون ژن APC مرتبط هستند.
- ۲- افزایش سطح استروژن (مثل حاملگی) نیز موجب افزایش بروز تومور دسموئید می‌شود.

درمان

- ۱- در تومورهای بی‌علامت، می‌توان بیمار را تحت نظر گرفت.
- ۲- درمان جراحی شامل رزکسیون وسیع با مارژین میکروسکوپی منفی است. اگر جراحی امکان‌پذیر نباشد، رادیوتراپی گزینه مناسبی است.
- ۳- برخی از تومورهای دسموئید به داروهای NSAID یا تاموکسیفن یا ترکیب این دو دارو پاسخ می‌دهند. پاسخ به این داروها معمولاً آهسته بوده اما ممکن است چند ماه تا چند سال تداوم داشته باشد.
- ۴- در موارد عود، ترکیبی از جراحی، رادیوتراپی و شیمی‌درمانی اندیکاسیون دارد.
- ۵- مهارکننده‌های تیروزین کیناز مانند ایماتینیب در تومورهای غیرقابل رزکسیون، متاستاتیک و یا موارد عود به کار برده می‌شوند. در بیماری موضعی پیشرفته، ایماتینیب به صورت نتوآدجوان قبل از رزکسیون تومور تجویز گردیده و بعد از چند ماه می‌توان تومور را با جراحی برداشت.
- ۶- در تومورهای پیشرفته و غیرقابل رزکسیون یا موارد مقاوم به درمان، شیمی‌درمانی با داروهای سیتوتوکسیک به کار برده می‌شود.



شکل ۹-۲۲. تومور GIST

درمان

- ۱- رزکسیون جراحی با مارژین منفی برای درمان این تومور استفاده می‌شود. معمولاً لنفادنکتومی موضعی لازم نیست.
- ۲- پس از جراحی، مصرف طولانی مدت ایماتینیب توصیه می‌شود.
- ۳- در موارد متاستاتیک، ایماتینیب به مدت ۳ تا ۹ ماه تجویز شده و سپس متاستاتکتومی کبدی انجام می‌شود.

□ **پیش‌آگهی:** میزان بقاء در این بیماران به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- اندازه تومور
- ۲- میزان میتوز
- ۳- محل تومور

■ **مثال:** مرد ۵۳ ساله‌ای که ۴ سال قبل به علت تومور GIST تحت گاسترکتومی پارشیل قرار گرفته، اکنون با ضعف و خستگی از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. در CT-Scan توده‌های کبدی متعددی رویت شده و بیوپسی تحت گاید CT مطرح‌کننده عود تومور GIST می‌باشد. بررسی ایمنوهیستوشیمی کدامیک از موارد زیر جهت درمان بیمار کمک‌کننده است؟ (پره‌تست لارنس)

(الف) p53

(ب) CD117

(ج) HER2-neu

(د) N-myc

الف ب ج د



درماتوفیبروسارکوم پروتوبرنس

□ **تعریف:** درماتوفیبروسارکوم پروتوبرنس (DFSP) یک سارکوم نادر بافت نرم با تهاجم موضعی بوده که از پوست منشأ گرفته و به ندرت متاستاز می‌دهد. درصد کمی از این تومورها ممکن است جزء سارکومی با Grade بالا داشته باشند.

□ **تظاهرات بالینی:** این تومور به صورت پلاک‌های ایندوره و بی‌علامت تظاهر یافته و رشد آهسته‌ای دارد.

□ **مناطق درگیر:** شایع‌ترین مناطق درگیر، تنه و پروگزیمال اندام‌ها هستند.

تشخیص

● **بیوپسی:** تشخیص قطعی با بیوپسی Core-needle یا بیوپسی انسیزیونال صورت می‌گیرد.



شکل ۱۰-۲۲. سارکوم کاپوزی

لیپوزومال Pegylated خط اول درمان است. هنگامی که میزان CD4 به بیش‌تر از ۴۰۰ رسید و اکثر ضایعات پسرقت کرده یا بی علامت شوند، می توان دوکسوروبیسین را قطع کرد. از Paclitaxel به عنوان خط دوم شیمی درمانی سیستمیک استفاده می شود.

مثال مرد ۵۵ ساله HIV مثبت با ضایعه پوستی در اندام تحتانی مراجعه کرده است. توده نمای Rubbery-blue دارد. کدام اقدام درمانی به عنوان خط اول در مورد ایشان توصیه می شود؟

(پراگرتنی شهرپور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) کرایوتراپی
ب) درمان ضدویروسی
ج) جراحی
د) رادیوتراپی

الف ب ج د

پادداشت



سارکوم کاپوزی (KS)

تعریف: سارکوم کاپوزی یک بدخیمی Low-grade بوده و شایعترین عارضه نئوپلاستیک ایدز است.

انواع: سارکوم کاپوزی بر اساس انواع اپیدمیولوژیک به صورت زیر طبقه بندی می شود:

- ۱- KS کلاسیک
- ۲- KS اندمیک آفریقایی
- ۳- KS ایاتروژنیک (مرتبط با سرکوب ایمنی)
- ۴- KS اپیدمیک مرتبط با ایدز

ایتولوژی

۱- سارکوم کاپوزی در مردان همجنس گرا و دوجنس گرا بیشتر از سایر افراد مبتلا به ایدز رخ می دهد، بنابراین انتقال جنسی نقش مهمی در ایجاد این تومور دارد. به نظر می رسد که ویروس هرپس انسانی نوع ۸ (HHV-8) عامل سارکوم کاپوزی باشد.

۲- سارکوم کاپوزی ایاتروژنیک ممکن است در بیمارانی که داروهای سرکوبگر ایمنی دریافت می کنند، رخ دهد. در این موارد، قطع دارو سبب پسرقت تومور می شود.

تظاهرات بالینی: سارکوم کاپوزی به شکل پچ های بی علامت، مسطح و آبی رنگ که در ظاهر شبیه هماتوم هستند، تظاهر می یابد. سپس این ضایعات به ندول های برجسته با قوام لاستیکی (Raised rubbery nodules) تبدیل می شوند. سارکوم کاپوزی غیرمرتبط با ایدز معمولاً به صورت ضایعات پوستی در اندام تحتانی تظاهر پیدا می کند (شکل ۱۰-۲۲).

سارکوم کاپوزی در بیماران مبتلا به ایدز، اغلب مولتی فوکال بوده، سریعاً به غدد لنفاوی گسترش یافته و با لنفادم همراهی دارد. شروع این ضایعات اغلب از مخاط اطراف دهان (خصوصاً مخاط کام) بوده و سپس دستگاه گوارش را درگیر می کند که به خونریزی گوارشی، انسداد و دیسفاژی منجر می گردد. سایر مناطقی که ممکن است درگیر شوند، عبارتند از: دستگاه تنفسی، کبد، طحال و مغز استخوان.

نکته در بیوپسی یک آنژیوسارکوم با فیبروبلاست ها، سلول های دوکی و افزایش رشد مویرگی مشاهده می شود.

نکته ارزیابی ریسک در سارکوم کاپوزی مرتبط با ایدز بر اساس محل تومور، تعداد CD4 و بررسی بیماری های همراه صورت می گیرد.

درمان

۱- ضایعات سارکوم کاپوزی کلاسیک که لوکالیزه و علامتدار باشند، با اکسیژینون و کورتاژ درمان می شوند.

۲- در سارکوم کاپوزی مرتبط با ایدز، از داروهای ضدتروویروسی (ART) برای درمان استفاده می شود و ممکن است تنها درمان لازم برای تسکین علائم باشند. درصد کمی از بیماران در شروع ART، دچار پیشرفت ضایعات می شوند که موقتی است (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- قطع استروئید سیستمیک نیز می تواند موجب پسرقت تومور شود.

۴- برای درمان ضایعات علامتدار، داروهای شیمی درمانی (معمولاً وین بلاستین) به داخل ضایعه تزریق می شود و برای مناطق بزرگتر از رادیوتراپی استفاده می شود.

۵- در ضایعات علامتدار پیشرفته و ضایعاتی که سریعاً پیشرفت کرده اند، شیمی درمانی سیستمیک اندیکاسیون دارد. در این موارد، دوکسوروبیسین

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

۱- سرطان های پوست، شایعترین تومورهای بدخیم هستند.

۲- ریسک فاکتورهای سرطان پوست، عبارتند از:

• اشعه ماوراء بنفش (UV)

• تماس مواد شیمیایی مثل آرسنیک، روغن پارافین، قطران، قیر، نفت، ذغال، پسروران و دوده

• زخم مارچولین (مثل زخم سوختگی)

• عفونت با HIV

• افراد سفیدپوست با موهای روشن و چشمان آبی

• نقص ایمنی (دریافت کنندگان پیوند، مبتلایان به HIV و مصرف کنندگان طولانی کورتیکواستروئید)

• رادیوتراپی و اشعه های یونیزان

۳- به مواردی که SCC از زخم مزمن ترمیم نشده (مثل اسکار سوختگی) منشاء می گیرد، زخم مارچولین گفته می شود.

۴- در هر زخم مزمن بهبود نیافته که دچار تغییر اندازه می شود و به درمان مناسب پاسخ نمی دهد، باید بیوپسی های متعدد گرفته شود.

۵- نکات مهم در BCC به قرار زیر هستند:

• به آهستگی رشد نموده و تقریباً هیچوقت متاستاز نمی دهد.

• شایعترین نوع آن BCC ندولر است.

• درمان ارجح BCC، اکسیزیون جراحی است. برای تومورهای Low-risk، اکسیزیون با مارژین ۴ میلی متر توصیه می گردد. در تومورهای High-risk، مارژین وسیع تری لازم است.

• تومورهای Low-risk دارای ویژگی های زیر هستند: سائز کمتر از ۲ سانتی متر، حاشیه مشخص، عدم نقص ایمنی، عدم سابقه رادیوتراپی، انواع ندولر و سطحی، بدون تهاجم پری نورال

۶- اگر BCC در مناطقی که از نظر زیبایی حائز اهمیت هستند (از جمله صورت) ایجاد شود، می توان از جراحی Mohs استفاده کرد.

۷- BCC ندولر معمولاً در صورت ایجاد گردیده و به شکل یک پاپول صاف، گنبدی شکل، گرد، مومی و یا مرواریدی بوده که در سطح آن تلانژکتازی وجود دارد.

۸- نکات مهم در SCC، عبارتند از:

• برخلاف BCC، SCC متاستاز می دهد و شایعترین محل متاستاز آن غدد لنفاوی موضعی است.

• شایعترین تظاهر SCC، یک ندول اریتماتو زخمی یا اریزیون با حدود نامشخص است.

• SCC در مناطق زیر شایعتر است: لب تحتانی، سر و گردن و مناطق در معرض آفتاب سوختگی

• SCC ممکن است در مناطقی که پوست آسیب دیده است، ایجاد شود؛ این موارد عبارتند از: اسکار سوختگی، زخم های مزمن، سیتوس استئومیلیت و گرانولوم مزمن

۹- نکات مهم در درمان SCC، عبارتند از:

• درمان انتخابی آن اکسیزیون جراحی با مارژین ۴ تا ۶ میلی متر است.

• در صورت متاستاز به غدد لنفاوی، دایسکشن غدد لنفاوی اندیکاسیون دارد.

• در بیمارانی که در گروه High risk قرار دارند، رادیوتراپی ادجوان پس از اکسیزیون جراحی ضرورت دارد. گروه High risk دارای یکی از ویژگی های زیر هستند: قطر بیشتر از ۲ cm، تمایز ضعیف، تهاجم پری نورال و ضخامت ۲ میلی متر یا بیشتر

۱۰- اقدامات درمانی در کارسینوم سلول مرکل به قرار زیر است:

• اکسیزیون جراحی با مارژین منفی

• رادیوتراپی ادجوان

• بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان در موارد بزرگتر از یک سانتی متر

• تجویز Avelumab

۱۱- ملانوم، کشنده ترین سرطان پوست بوده و ریسک فاکتورهای آن شامل موارد زیر است:

• اشعه ماوراء بنفش

• افراد با پوست روشن با چشم آبی رنگ و موی بلوند یا قرمز (فنتوتیپ ملانوم)

• خال بزرگ مادرزادی

• سندرم مول و ملانوم آتیپیک خانوادگی

• سندرم گزردرما پیگمنتوزا

• زندگی در نزدیکی خط استوا

۱۲- شایعترین محل ایجاد ملانوم در سر و گردن بوده ولی در سیاهپوستان بیشتر کف دست و پا درگیر می شود.

۱۳- الگوی رشد عمودی، احتمال تهاجم، دسترسی به عروق لنفاتیک و خونی و متاستاز دوردست ملانوم را افزایش می دهد.

۱۴- شایعترین نوع ملانوم، ملانوم گسترش یافته سطحی و بدخیم ترین نوع ملانوم، ملانوم ندولر است.

۱۵- ملانوم لنتیگویی آکرال در کف دست و پا و زیر ناخن ایجاد می گردد.

۱۶- ضخامت و عمق تهاجم تومور و زخمی بودن مهمترین عوامل مؤثر بر پیش آگهی ملانوم هستند.

۱۷- برای تشخیص ملانوم از قانون ABCDE استفاده می کنیم. براساس این قانون، ضایعاتی که دارای خصوصیات زیر هستند، باید تحت بیوپسی قرار گیرند:

الف) A: آسیمتری: یک نیمه ضایعه پوستی با نیمه دیگر آن یکسان نیست.

ب) B: حاشیه: حاشیه ناهموار، نامنظم یا محو

ج) C: رنگ: تنوع رنگ در ضایعه از قهوه ای تا سیاه یا آبی

د) D: قطر: قطر بیشتر از ۶ میلی متر

ه) E: تغییرات: ضایعه نسبت به معاینه قبلی، تغییر یا رشد کرده است.

۱۸- روش ارجح برای بیوپسی از ضایعات مشکوک به ملانوم،

بیوپسی اکسیزیونال تمام ضخامت است. از بیوپسی Shave نباید استفاده کرد.

۱۹- مهمترین عامل مؤثر در پیش آگهی ملانوم، ضخامت و عمق تومور است.

۲۰- درمان ارجح ملانوم، اکسیزیون وسیع پوست و بافت زیرجلدی است. در ملانوم‌های با عمق 1 mm و کمتر، مارژین ۱ سانتی‌متر و در ملانوم‌های با عمق بیشتر از 1 mm ، مارژین ۲ سانتی‌متر توصیه می‌شود.

۲۱- بیوپسی از غده لنفاوی نگهبان (SLNB) در مبتلایان به ملانوم در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- الف) تمام ملانوم‌های با ضخامت مساوی یا بیشتر از 0.8 میلی‌متر
 - ب) میتوز زیاد در بیماران جوان
 - ج) تهاجم لنفی - عروقی
- ۲۲- دایسکشن غدد لنفاوی در مبتلایان به ملانوم در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- الف) غدد لنفاوی ناحیه‌ای قابل لمس
 - ب) غده لنفاوی نگهبان مثبت
- ۲۳- متاستازهای مغزی ملانوم با رادیوسرجری استرنوتکتیک و یا رزکسیون به همراه رادیوتراپی ادجوان درمان می‌شوند.
- ۲۴- مناطق شایع ابتلا به سارکوم‌های بافت نرم عبارتند از: اندام تحتانی (40%)، تنه ($15/5\%$)، لگن (15%)، بازو (14%)، شکم (8%)، سر و گردن (7%)
- ۲۵- سارکوم‌های بافت نرم به صورت اولیه ایجاد شده و ضایعه پیش‌ساز ندارند.

- ۲۶- ریسک فاکتورهای سارکوم‌های بافت نرم، عبارتند از:
- تروما
 - کارسینوژن‌های شیمیایی
 - رادیاسیون
 - سندرم Li-Fraumeni، سندرم فون رکلینگ هاوزن، سندرم گاردنر و موتاسیون ژن RB
 - عفونت‌های ویروسی
 - موتاسیون‌های سوماتیک

۲۷- شایعترین تظاهر بالینی سارکوم‌های بافت نرم، توده بدون درد یا رشد آهسته است.

۲۸- هر توده بافت نرم که در حال رشد بوده یا سایز آن بیشتر از 5 cm باشد و یا دردناک است باید سارکوم بافت نرم در نظر گرفته شود، مگر خلاف آن ثابت شود.

۲۹- توده‌های مشکوک به سارکوم باید تحت بیوپسی Core-needle قرار گیرند ولی FNA روش مناسبی برای بیوپسی نیست.

۳۰- سارکوم‌ها معمولاً از طریق هماتوژن و ابتدا به ریه‌ها متاستاز می‌دهند. متاستاز به غدد لنفاوی در سارکوم‌ها شایع نیست.

۳۱- سارکوم‌های بافت نرم عمدتاً با جراحی درمان می‌شوند. برای تومورهای کوچک (کمتر از 5 cm)، Low-grade و سطحی (نسبت به فاشیا)، جراحی تنها کافی است.

۳۲- عواملی که موجب پیش آگهی خوب سارکوم‌ها می‌شوند، عبارتند از:

- الف) گرید پائین
- ب) سایز کمتر از 5 cm

- ج) تومور سطحی
 - د) مارژین جراحی سالم و غیردرگیر
- ۳۳- نکات مهم در تومور GIST، عبارتند از:
- شایعترین محل آن، معده و قسمت پروگزیمال روده کوچک است.
 - بیان آنتی‌ژن‌های CD-34 و CD-117
 - موتاسیون C-kit در 80 تا 85% موارد
 - درمان آن رزکسیون جراحی با مارژین منفی بوده و پس از آن مصرف ایماتینیب
- ۳۴- در درمان درماتوفیبروسارکوم پروتوبرنس اقدامات زیر باید انجام شود:
- اکسیزیون وسیع موضعی با مارژین سالم
 - رادیوتراپی ادجوان
 - تجویز ایماتینیب
- ۳۵- نکات مهم در تومور دسموئید به قرار زیر است:
- با سندرم FAP و موتاسیون ژن APC مرتبط است.
 - افزایش سطح استروژن (مثلاً در حاملگی) موجب افزایش ایجاد آن می‌شود.
 - درمان آن رزکسیون وسیع با مارژین میکروسکوپی منفی است.
 - به داروهای NSAID و تاموکسیفن پاسخ می‌دهد.
- ۳۶- نکات مهم در سارکوم کاپوزی به قرار زیر است:
- شایعترین عارضه نئوپلاستیک ایدز است.
 - عامل آن ویروس هرپس انسانی نوع ۸ (HHV-8) است.
 - تظاهر کاراکتریستیک آن ندول‌های برجسته آبی رنگ با قوام لاستیکی (Raised rubbery nodules) است.
 - مهمترین درمان آن تجویز داروهای ضدتروویروسی (ART) است.

ویدئوهای

آموزش پزشکی

در دست

تعمیر

MEDICAL EDUCATION
LIFE CONSTRUCTION

هم اکنون در آپارات

www.aparat.com/kaci

درصد سؤالات فصل ۲۳ در ۲۰ سال اخیر: ۷٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- انسدادهای گوارشی در کودکان، ۲- تنگی هیپرتروفیک پیلور، ۳- اینتوساسپشن، ۴- فتق اینگوینال و ناف، ۵- آترزی مری و فیستول تراکتوژوفازیال، ۶- انتروکولیت نکروزان، ۷- امفالوسل و گاستروشزی، ۸- کریپتورکیدیس، ۹- کیست مجرای تیروگلو، ۱۰- همانژیوم، ۱۱- تروما و سوختگی در کودکان، ۱۲- تومور ویلمز و نوروبلاستوم، ۱۳- آپیراسیون جسم خارجی، ۱۴- فتق مادرزادی دیافراگم

اقدامات قبل و بعد از جراحی اطفال

تنظیم آب و الکترولیت

اهمیت: با توجه به مرز باریک بین دهیدراسیون و ازدیاد حجم در کودکان، تنظیم دقیق مایعات و الکترولیت‌ها در آنها بسیار مهم است. شیرخواران و کودکان در مقایسه با بزرگسالان نیازهای متابولیک بیشتری دارند و سرعت تغییرات (Turnover) مایعات و الکترولیت‌ها در آنها بسیار بیشتر است. کلیه‌های نارس در نوزادان، قدرت اندکی در تغلیظ یا رقیق‌سازی ادرار دارند و بنابراین نمی‌توان برای جبران کاهش یا ازدیاد حجم به آنها اتکا کرد.

مایعات بدن: به دلیل حجم زیاد مایعات خارج سلولی (ECF) در نوزادان، نسبت میزان کلی آب بدن (TBW) به وزن در نوزادان بیشتر از بزرگسالان است. در نوزادان بسیار پره‌ماچور (با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته)، این نسبت به مراتب بیشتری باشد. علاوه بر این، در زمان تولد، حجم ECF افزایش می‌یابد؛ به طوری که حدود ۱۰٪ وزن نوزاد در هفته اول به دلیل دفع مقدار اضافی مایعات، کاهش می‌یابد.

در محاسبه مایعات مورد نیاز کودکانی که قادر به تغذیه روده‌ای نیستند، ۳ مورد زیر باید مورد توجه قرار گیرند:

- ۱- مایع نگهدارنده (Maintenance)
- ۲- جایگزینی کمبود حجم (Deficit)
- ۳- جایگزینی Ongoing loss

مایع نگهدارنده (Maintenance)

تعریف: مایع نگهدارنده به مایعاتی گفته می‌شود که برای جبران دفع طبیعی از کلیه‌ها و دفع نامحسوس (Insensible loss) مایعات از طریق پوست و ریه‌ها، باید فراهم شوند. این مایع را می‌توان با ترکیب‌های زیر جبران کرد:

جدول ۱-۲۳. مایعات و الکترولیت‌های مورد نیاز نگهدارنده

وزن (kg)	حجم مورد نیاز در ۲۴ ساعت
آب	کمترین مساوی ۱۰
۱۱-۲۰	۱۰۰ mL/kg + ۵۰ mL/kg به ازای هر یک کیلوگرم وزن بیشتر از ۱۰
بیشتر ۲۰	۱۵۰۰ mL/kg + ۲۰ mL/kg به ازای هر یک کیلوگرم وزن بیشتر از ۲۰
سدیم	۳ mEq/kg در روز
پتاسیم	۲ mEq/kg در روز

استثناها: ۱- نوزادان پره‌ماچور (سن کمتر از ۳۸ هفته) که به علت نازک بودن پوست، تبخیر مایعات در آنها بیشتر بوده و میزان مایعات باید ۲ برابر مقدار محاسبه شده باشد؛ ۲- تب و شرایطی مانند سپسیس، میزان متابولیسم و نیاز به مایعات را افزایش می‌دهند.

۱- دکستروز ۵٪ در سالین نیم‌نرمال + ۲۰ mEq/L KCl در شیرخواران

۲- دکستروز ۵٪ در نرمال سالین + ۲۰ mEq/L KCl در کودکان بزرگتر

● محاسبه حجم مایع نگهدارنده: برای محاسبه مقدار کل مایع مورد

نیاز و سرعت انفوزیون مایع به جدول ۱-۲۳ مراجعه کنید.

نکته اگر زمان NPO بودن بیمار طولانی باشد و یا میزان زیادی مایع از طریق دستگاه گوارش دفع شود (مثلاً در انسداد روده) نیاز به مانیتورینگ دقیق الکترولیت‌ها وجود دارد.

کمبود حجم (Deficit): کودکانی که به بیماری‌های حاد جراحی

مبتلا هستند به علت کاهش دریافت خوراکی، استفراغ، اسهال، پرتونیت، سپسیس، سوختگی یا خونریزی دچار کمبود مایعات و الکترولیت‌ها می‌شوند. اغلب بیماری‌های جراحی سبب دهیدراتاسیون ایزوتونیک می‌شوند. برای بهبود خونرسانی به بافت‌ها، باید حجم داخل عروقی به سرعت اصلاح گردد (جدول ۲-۲۳).

جدول ۲-۲۳. مایعات و الکترولیت های مورد نیاز در کمبود



□ کمبود (deficit) مایع

• مرحله احیا (برای اصلاح اولیه و سریع دهیدراتاسیون ایزوتونیک، هیپوتونیک یا هیپرتونیک): محلول رینگر لاکتات یا نرمال سالین به میزان ۲۰ mL/kg هر ۲۰-۱۰ دقیقه همراه با مانیتورینگ دقیق، تا زمانی که علائم بالینی دهیدراتاسیون بهبود یابد؛ سپس؛
• مرحله انقباض سریع (برای دهیدراتاسیون ایزوتونیک یا هیپرتونیک خفیف): محلول دکستروز ۵٪ در سالین ۱/۲ نرمال به میزان دو برابر مایع نگهدارنده تا زمان طبیعی شدن وضعیت حجمی بیمار

□ کمبود سدیم

اگر کمبود سدیم قابل توجه باشد ($Na < 130$) با فرمول زیر اصلاح شود:

(kg) وزن $\times 0.6 \times (\text{سدیم سرم} - 130) = \text{سدیم مورد نظر (mEq)}$

□ کمبود (deficit) پتاسیم

می توان به هر لیتر از مایعات داخل وریدی، تا ۴۰ میلی اکی والان در لیتر KCl اضافه کرد.

۵- ضربان قلب و فشار خون

۶- برون ده ادرار بیشترین کمک را برای ارزیابی کافی بودن مایع درمانی می کند؛ به طوری که در نوجوانان باید بیشتر از ۵ mL/kg در ساعت و در شیرخواران بیشتر از ۲-۱ mL/kg در ساعت باشد.



تغذیه

□ اهمیت: کودکان در مقایسه با بزرگسالان نیازهای تغذیه ای بیشتری داشته اما ذخایر تغذیه ای آنها کمتر است؛ لذا بیشتر در معرض سوء تغذیه قرار دارند. عوارض سوء تغذیه در کودکان شامل اختلال رشد، اختلال عملکرد ارگان ها، نقص ایمنی و اختلال در ترمیم زخم است (جدول ۳-۲۳).

□ اندیکاسیون های حمایت تغذیه ای: کودکی که وضعیت تغذیه ای خوبی داشته و پیش بینی می شود که مدت NPO ماندن کمتر از یک هفته می باشد، نیازی به حمایت تغذیه ای ندارد و فقط دریافت مایعات و الکترولیت ها کفایت می کند. اندیکاسیون های تغذیه روده ای یا TPN در کودکان، عبارتند از:

۱- زمان NPO بیشتر از ۷ روز

۲- وجود استرس قابل توجه

۳- کودکان پره ماچور

□ تغذیه روده ای

● فوائد تغذیه روده ای: به طور کلی، تغذیه روده ای به TPN ارجحیت دارد. فوائد تغذیه روده ای نسبت به TPN، عبارتند از:

۱- فیزیولوژیک تر است.

۲- هزینه و عوارض کمتری دارد.

۳- تغذیه غیر روده ای موجب آتروفی میکروویلی های روده و اختلال در چرخه انتروپاتیکی می شود.

۴- تغذیه غیر روده ای در بیماران بسیار بدحال، سبب انتقال باکتری ها از طریق مخاط روده شده و موجب سپسیس می شود.

★ نکته حتی اگر نتوان تمام کالری مورد نیاز را از طریق روده ای تأمین کرد، تأمین بخشی از کالری از راه روده ای (تغذیه تروفیک) بسیاری از عوارض ذکر شده را از بین می برد.

● روش های تغذیه روده ای

۱- اگر دستگاه گوارش شیرخوار سالم باشد، اما توانایی مکیدن نداشته باشد، می توان از لوله نازوگاستریک (NG) یا لوله اوروگاستریک (OG) استفاده کرد.

۲- در شیرخوارانی که در خطر آسپیراسیون قرار دارند (مانند کاهش سرعت تخلیه معده یا ریفلکس معده به مری)، از لوله نازوژنال استفاده می شود.

۳- اگر نیاز به تغذیه طولانی مدت وجود داشته باشد، لوله گاستروستومی تعبیه می شود؛ چرا که NG-Tube در درازمدت ممکن است جابه جا شده و موجب تحریک مخاط و آسپیراسیون شود.

□ تغذیه وریدی: بسیاری از کودکان مبتلا به مشکلات جراحی ماژور، به علت عدم کارکرد موقتی دستگاه گوارش، نیاز به تغذیه وریدی دارند. در این روش تمام مواد غذایی مورد نیاز از جمله کربوهیدرات، پروتئین، چربی، الکترولیت ها، ریزمغذی ها و ویتامین ها از طریق وریدی تأمین می شوند. تغذیه وریدی به دو روش زیر انجام می شود:

● ورید محیطی: فوائد این روش، تعبیه راحت تر دسترسی وریدی محیطی و عوارض کمتر ناشی از کاتتر است. با این روش می توان گلوکز را با

● تزریق خون: در صورت وجود آنمی یا خونریزی فعال، ممکن است تزریق خون لازم باشد. سطح مشخصی از هموگلوبین برای آغاز تزریق خون وجود ندارد و باید برای هر بیمار به صورت جداگانه در نظر گرفته شود. واحد انتقال خون در کودکان ۱۰ cc/kg است. در خونریزی فعال، تزریق فرآورده های خون باید متعادل و با نسبت ۱:۱:۱ از FFP، Packed RBC و پلاکت باشد. این پروتکل ترانسفیوژن ماسیو موجب کاهش کواگولوپاتی و بهبود نتایج می شود.

□ Ongoing Loss: این مایعات شامل مایعات قابل اندازه گیری و مایعات غیر قابل اندازه گیری در فضای سؤم هستند.

● مایعات قابل اندازه گیری: به مایعات خارج شده از طریق درناژ خارجی اطلاق می شود. در بیماران جراحی این مایعات معمولاً از دستگاه گوارش یا لوله های درن خارج می شوند:

۱- مایع خارج شده از معده با دکستروز ۵٪ در سالین نیم نرمال + ۱۰ mEq/L KCl جایگزین می گردد.

۲- مایعات دفع شده از قسمت دیستال پیلور، با سرم رینگر لاکتات، جایگزین می شوند.

● مایعات غیر قابل اندازه گیری در فضای سؤم: شامل مایع تجمع یافته در دستگاه گوارش به علت انسداد یا التهاب، مایعاتی که در حفرات بدن جمع می شوند (مثل آسیت یا پلورال افیوژن)، و یا ادم منتشر ناشی از سندرم نشت مویرگی در شوک یا ناشی از ترومای مستقیم در جراحی است. مایعات پنهان معمولاً ایزوتونیک بوده و با نرمال سالین (محلول های نمکی) جایگزین می گردند.

● روش های تجویز مایع

۱- یکی از روش های جایگزینی مایع از دست رفته در ترومای جراحی، تجویز مایع با سرعت ۲-۱/۵ برابر مایع نگهدارنده در ۲۴ ساعت اول پس از جراحی است. اما در این روش، میزان آب آزاد زیادی به بیمار داده می شود.

۲- روش بهتر، تجویز نرمال سالین یا رینگر لاکتات به صورت چند بولوس با حجم ۲۰-۱۰ و ارزیابی وضعیت بالینی بیمار است.

□ ارزیابی کفایت مایع درمانی: برای ارزیابی کفایت مایع درمانی از

موارد زیر استفاده می شود:

۱- میزان فعالیت بیمار

۲- رنگ پوست

۳- تورگور پوستی

۴- دمای بدن

۳- کلستاز ناشی از TPN با افزایش بیلی روبین سرم و آلکالن فسفاتاز مشخص می شود. کلستاز ناشی از TPN معمولاً با قطع TPN برطرف می شود؛ اما احتمال پیشرفت به سمت سیروز و نارسایی کبدی وجود دارد.



مراقبت های تنفسی

■ **اهمیت:** شیرخواران به اکسیژن بیشتری نیاز دارند و تنفس آنها عمدتاً وابسته به دیافراگم بوده و عضلات جدار قفسه سینه نقش کمتری دارند. در نتیجه، احتمال نارسایی تنفسی در آنها بیشتر است. حتی افزایش متوسط فشار داخل شکم موجب دیسترس تنفسی در شیرخواران می شود.

■ **اینیتوباسیون اندوتراکئال:** اینیتوباسیون داخل تراشه ایمن ترین روش تأمین راه هوایی است.

● **تعیین ساینز لوله تراشه:** ساینز لوله تراشه را می توان با کمک قطر منافذ خارجی بینی یا اندازه انگشت کوچک بیمار تخمین زد. در کودکان بزرگتر از

$$2 \text{ سال از دو فرمول زیر می توان کمک گرفت:}$$

$$1- \text{ برای لوله تراشه فاقد کاف: } \frac{\text{سن (سال)}}{4} + 4$$

$$2- \text{ برای لوله تراشه کاف دار: } \frac{\text{سن (سال)}}{4} + 3$$

● **اقدامات پس از اینیتوباسیون:** پس از اینیتوباسیون باید به صورت روتین Chest X-ray و کاپنوگرافی انجام شود. برای اطمینان از عدم ورود لوله به برونش، باید صداهای تنفسی دوطرف، قرینه باشند.

● **اینیتوباسیون دشوار:** با توجه به موارد زیر می توان کودکانی را که ممکن است اینیتوباسیون آنها دشوار باشد، شناسایی کرد:

۱- کوتاه بودن فاصله تیرومنتال (چانه تا تیروئید)

۲- امتیاز Mallampati ۳ یا ۴

۳- میکروگناتی (کوچک بودن چانه)

۴- کودکان سندرم میک با غیرقرینگی کرانیوفاشیال

در این موارد، آماده کردن تجهیزات پیشرفته راه هوایی و مشاوره با متخصص بیهوشی اطفال ضروری است.

■ **ونتیلایسیون مکانیکی:** دو نوع دستگاه ونتیلاتور مکانیکی وجود دارند:

● **ونتیلاتورهای حجمی:** حجم جاری مشخصی را بدون توجه به کمپلیانس ریه تأمین می کنند. این ونتیلورها اغلب بعد از دوره نوزادی به کار برده می شوند.

● **ونتیلاتورهای فشاری:** هوا را با فشار مشخص به داخل ریه ها وارد می کنند. این ونتیلورها در شیرخواران که حجم ریوی کمتری دارند، استفاده می شود.

★ **نکته:** ونتیلایسیون نوسانی با فرکانس بالا^۱ روش جدیدی بوده که در آن حجم های جاری بسیار اندک با سرعت بسیار زیاد (۹۰۰-۱۵۰ تنفس در دقیقه) داده می شود. این روش در مواردی که نیاز به تنظیمات سطح بالاتر ونتیلاتور وجود داشته باشد، اندیکاسیون دارد. به کمک این روش میزان آسیب و تروما به ریه کاهش می یابد.

★ **نکته:** تا حد امکان، غلظت اکسیژن در هوای ونتیلاتور نباید زیاد باشد؛ به ویژه در نوزادان پره ترم که خطر آسیب شبکیه و دیسپلازی برونکوپولمونری (BPD) وجود دارد.

جدول ۳-۲۳. تغذیه روده ای در شیرخواران

نوع شیر	توضیحات
■ شیر مادر	روش استاندارد طلایی است. در بیماران جراحی می توان شیر مادر را دوشید و برای مصارف بعدی ذخیره کرد.
■ Similac, Enfamil	فورمولا بر پایه شیر گاو
■ Isomil	فورمولا بر پایه سویا، برای شیرخوارانی که به پروتئین شیر آلرژی دارند یا عدم تحمل لاکتوز دارند، مناسب است.
■ Neocate, Pregestimil	فورمولای المنتال (حاوی مواد غذایی در ساده ترین شکل) که در سندرم روده کوتاه اندیکاسیون دارد.

شیرخواران باید روزانه حداقل ۱۵۰ mL/kg از این فورمولاهارا دریافت کنند تا ۱۱۰-۱۰۰ cal/kg روزانه مورد نیاز آنها تأمین شود.

غلظت ۱۲/۵٪ تجویز کرد. باقیمانده کالری مورد نیاز از طریق چربی های امولسیون شده تأمین می شود.

● **ورید مرکزی:** در این روش، غلظت های بالاتر گلوکز (تا ۲۵٪) را می توان از طریق ورید اجوف فوقانی یا تحتانی تجویز کرد. در ۱ تا ۲ هفته اول پس از تولد می توان از ورید ناف استفاده کرد. کاتتر ورید مرکزی را می توان از طریق یکی از وریدهای محیطی در محل خود قرار داد. اگر نتوان از طریق ورید محیطی اقدام کرد، از ورید ساب کلاوین و ژوگولار داخلی و به ندرت از طریق کات داوین وریدی در گردن یا کشاله ران می توان به ورید مرکزی دسترسی پیدا کرد.

● نحوه تجویز

۱- نیازهای تغذیه ای هر کودک، روزانه محاسبه شده و محلول مناسب TNP می شود.

۲- محلول TPN ابتدا با غلظت کم شروع شده و به تدریج غلظت آن افزایش می یابد تا به میزان مطلوب برسد.

● **نوع کاتتر:** کاتترهای سیلیکونی با کاف داکرونی مثل کاتتر Hickman یا Broviac، ترجیح داده می شوند، چرا که خطر ترومبوز و عفونت در آنها کمتر است.

● **مانیتورینگ بیمار:** در بیمارانی که تحت TPN قرار می گیرند، توزین روزانه و چک منظم قند خون، الکترولیت ها، لیپیدها، بیلی روبین و آنزیم های کبدی ضروری است.

● **عوارض TPN:** شایعترین عوارض کاتترهای مرکزی، عوارض مکانیکی هستند.

۱- سپسیس ناشی از کاتتر یکی از عوارض خطرناک ناشی از کاتتر مرکزی بوده که با تکنیک های مناسب جراحی و پرستاری می توان آن را به حداقل رساند. آلودگی باکتریال کاتتر ورید مرکزی را می توان با تجویز آنتی بیوتیک از طریق کاتتر درمان کرد، اما در عفونت های تهدیدکننده حیات یا سپسیس قارچی باید کاتتر خارج شود.

۲- احتمال آسیب کبدی در تمام بیمارانی که تحت TPN طولانی مدت قرار دارند، وجود دارد؛ اما این خطر در نوزادان پره ترم بیشتر است. ارتباط بین لیپیدها و آسیب کبدی ثابت شده است. با کاهش میزان لیپید موجود در ترکیبات وریدی و استفاده از لیپیدهای بر پایه روغن ماهی، می توان از آسیب به هپاتوسیت ها و کلستاز پیشگیری کرد و حتی آسیب های ایجاد شده را بهبود بخشید.

جدول ۲-۲۳. دستورالعمل زمان NPO قبل از جراحی در کودکان (۱۰۰٪ امتحانی)

روش تغذیه	زمان NPO
مایعات صاف شده	۲ ساعت قبل از جراحی
شیر مادر	۴ ساعت قبل از جراحی
فورمولا (شیر خشک)	۶ ساعت قبل از جراحی
غذاهای جامد و سایر غذاها	۸ ساعت قبل از جراحی

الف) هر دو ۴ ساعت (ج) اولی ۴ ساعت و دومی ۶ ساعت (د) اولی ۶ ساعت و دومی ۸ ساعت
توضیح: با توجه به جدول ۴-۲۳

الف ب ج د



مراقبت و مانیتورینگ حین جراحی

روش بی‌هوشی: در اغلب جراحی‌های اطفال از بیهوشی عمومی استفاده می‌شود. اما می‌توان با بلوک موضعی یا ناحیه‌ای (مثل اپی‌دورال، ایلویواین‌گوینال / ایلویوپیوگاستریک، بلوک بین‌دنده‌ای و بلوک Penile) میزان نیاز به داروهای بیهوشی و ناراحتی و درد پس از جراحی را کاهش داد.

مانیتورینگ حین عمل: لوله تراشه ممکن است در حین عمل جراحی بسته شود، از تراشه خارج شود و یا به سمت پائین برود و وارد یک برونش اصلی شود؛ لذا مانیتورینگ دقیق کودک در طی جراحی باید شامل موارد زیر باشد:

ECG-۱

۲-گوشی پره کوردیال یا از فوژنال

۳-کاف فشار خون

۴-پروپ دمانسج

۵-پالس اکسی متری

۶-مانیتور End-tidal CO2

۷-کاتتر ادراری و دسترسی شریانی

هیپوترمی: شیرخواران در حین جراحی در خطر هیپوترمی قرار دارند. هیپوترمی موجب افزایش نیازهای متابولیک، انقباض عروق محیطی، اسیدوز و حتی مرگ می‌شود. سطح بدن شیرخواران پره‌ماچور نسبت به وزن تا ۱۰ برابر بیشتر از بزرگسالان است و خطر از دست دادن گرما در طول جراحی بسیار زیاد است. همچنین کودکان بافت زیرجلدی کمتری دارند و برای تولید گرما به بافت چربی قهوه‌ای وابسته‌اند که ممکن است به دنبال تجویز داروهای بیهوشی یا تغذیه ضعیف فعالیت آنها کاهش یابد. گرم نگه داشتن کودکان در طول جراحی با کمک گرم نگه داشتن اتاق عمل، گرم‌کن‌های تابشی و پتوهای گرم‌کننده، گردش هوای گرم در اتاق عمل، پوشاندن سر و اندام‌ها و تجویز مایعات وریدی گرم قابل انجام است.

خونریزی: از دست دادن حدود ۲۰-۱۵٪ حجم خون در حین جراحی (بسته به وضعیت همودینامیک بیمار) قابل قبول است. در صورت از دست دادن خون بیش از این مقدار، تزریق Packed RBC اندیکاسیون دارد.

ECMO: اکسیژناسیون غشایی خارج بدن (ECMO) نوعی بای‌پس قلبی ریوی بوده که در صورت ناکافی بودن سایر روش‌های ونتیلاسیون استفاده می‌شود. ECMO امکان حمایت تنفسی کاملاً مستقل از ریه را فراهم کرده و به ریه‌ها اجازه استراحت و ریکاوری می‌دهد. این روش در شیرخواران و کودکان بسیار بدحال به کار برده می‌شود. برای انجام ECMO نیاز به کانولاسیون عروق بزرگ و تجویز آنتی‌کواگولان‌های سیستمیک وجود دارد. بقای کلی نوزادانی که تحت ECMO قرار می‌گیرند، حدود ۸۰٪ و در کودکان بزرگ‌تر و بزرگسالان، ۵۰٪ است.

پنوموتوراکس

تظاهر بالینی: در کودکانی که تحت ونتیلاسیون با فشار مثبت هستند، اگر به صورت ناگهانی وضعیت تنفسی بدتر شود، باید به پنوموتوراکس مشکوک شد.

تشخیص: به کمک CXR و سونوگرافی می‌توان پنوموتوراکس را تشخیص داد.

درمان: درمان قطعی پنوموتوراکس تعبیه Chest tube بوده، اما آسپیراسیون سوزنی در مواقع اورژانسی موجب بهبودی سریع می‌شود. در صورت شک به پنوموتوراکس فشارنده (Tension) باید بدون گرفتن CXR (چون باعث اتلاف وقت می‌شود) اقدام به کارگذاری Chest tube نمود.



اقدامات و مراقبت‌های قبل از جراحی

شرح حال و معاینه بالینی: اخذ شرح حال کامل و معاینه بالینی دقیق در تمام کودکانی که قرار است جراحی شوند، ضروری است.

تست‌های آزمایشگاهی

۱- در کودکان سالم که تحت پروسیجرهای روتین قرار می‌گیرند، تست‌های آزمایشگاهی ضروری نمی‌باشد.

۲- در جراحی‌های طولانی و پیچیده، CBC، تعیین گروه خونی و کراس مچ، تصویربرداری‌های ضروری و اکوکاردیوگرافی انجام می‌شود.

طول مدت جراحی: با توجه به اثرات احتمالی بیهوشی عمومی روی تکامل عصبی کودکان، باید تا جای ممکن زمان جراحی‌ها کوتاه‌تر شود.

زمان انجام جراحی در کودکان در شرایط خاص

۱- در کودکانی که به عفونت تنفسی فوقانی مبتلا هستند، جراحی‌های الکیتیو باید ۴ تا ۶ هفته به تعویق انداخته شود تا خطر برونکواسپاسم حین جراحی به حداقل برسد.

۲- کودکانی که در شوک هستند، باید قبل از جراحی اورژانسی، تا حد امکان احیاء شوند.

۳- بسیاری از جراحی‌های الکیتیو را می‌توان از ۳ ماهگی به بعد (در شیرخواران ترم) و در سن ۵۲ هفته‌گی بعد از لقاح (برای شیرخواران پره‌ماچور) به صورت سرپایی انجام داد. قبل از این زمان، به علت نارس بودن مرکز تنفسی شیرخوار، ریسک آپنه پس از بیهوشی عمومی وجود دارد و جراحی‌های الکیتیو باید بعد از این زمان انجام شوند.

۴- پس از جراحی‌های اورژانسی، شیرخوار باید حداقل ۲۴ ساعت تحت مانیتورینگ دقیق در بیمارستان قرار گیرد.

مثال دو شیرخوار ۸ ماهه که اولی از شیر مادر و دومی از شیر خشک

تغذیه می‌شوند، کاندید عمل جراحی هرنی اینگوینال هستند. هر کدام چقدر قبل از عمل باید NPO باشند؟
(ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)



جدول ۵-۲۳. دوز بی‌حس‌کننده‌های موضعی و داروهای ضددرد در اطفال

دارو	دوز
□ بوبی‌واکائین (۰/۵ یا ۰/۴۵ درصد) حداکثر ۳ mg/kg در حین عمل تزریق شود با یا بدون اپی‌نفرین ۱٪ (یا ۰/۵ mL/kg از محلول ۰/۵٪)	
□ لیدوکائین حداکثر ۵ mg/kg بدون اپی‌نفرین (یا ۱ mL/kg از محلول ۰/۵٪)	
□ مورفین حداکثر ۱۰ mg/kg با اپی‌نفرین (یا ۲ mL/kg از محلول ۰/۵٪)	
□ فنتانیل ۰/۱ mg/kg وریدی هر ۲ تا ۳ ساعت	
□ استامینوفن ۲-۴ μg/kg وریدی هر ۲ تا ۳ ساعت	
	□ استامینوفن ۱۰-۱۵ mg/kg خوراکی یا رکتال هر ۴ ساعت

- ۵- والدین باید تا آخرین لحظه در کنار کودک خود باشند و به محض به هوش آمدن در ریکاوری در بالین فرزندشان حاضر شوند.
- ۶- در برخی از بیمارستان‌ها، حضور والدین در هنگام القاء بیهوشی سبب کاهش اضطراب کودک و والدین گردیده است.
- ۷- قبل از بیهوشی، تجویز داروی میدازولام (Versed) به صورت خوراکی، اضطراب را کاهش می‌دهد.

بیماری‌های جراحی نوزادان

نقایص مادرزادی حین تولد شایع‌ترین علت مورثالیتی پری‌ناتال و موربیدیتی نوزادان است. علت بسیاری از این ناهنجاری‌ها مشخص نبوده و احتمالاً ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی نقش دارند. بسیاری از این نقایص نیاز به جراحی دارند. در حال حاضر، به علت کاربرد گسترده غربالگری‌های قبل از تولد (به خصوص سونوگرافی)، بسیاری از این آنومالی‌ها در داخل رحم تشخیص داده می‌شوند. برای برخی از ناهنجاری‌ها مثل هیدرونفروز، هیدروسفال و ضایعات فضاگیر قفسه سینه، می‌توان جراحی داخل رحمی انجام داد. در میلو مننگوسل با انجام جراحی در دوران جنینی، پیش‌آگهی بهتر شده و بستن در دوران جنینی، روش استاندارد درمان است.



فتق مادرزادی دیافراگم (CDH)

□ **تعریف:** فقدان یک قسمت از دیافراگم می‌تواند سبب اختلالات تنفسی تهدیدکننده حیات شود. وجود نقص در بخشی از دیافراگم موجب ورود احشاء به قفسه سینه می‌شود (شکل ۱-۲۳).

□ **ایبید مولوژی:** شیوع CDH یک در هر ۳۳۰۰ تولد زنده است. فتق مادرزادی دیافراگم یکی از علل جراحی در نوزادانی بوده که دچار دیسترس تنفسی هستند.

- **انواع:** براساس محل و اندازه نقص، به انواع مختلفی تقسیم می‌شود.
- **فتق بوخداک:** شایع‌ترین نوع CDH بوده که در آن دیافراگم در قسمت پوسترولترال و اغلب در سمت چپ دچار نقص است.



مراقبت‌های بعد از جراحی و مدیریت درد

□ **اکستوبه کردن:** اگرچه بیشتر کودکان را می‌توان بعد از جراحی اکستوبه نمود ولی آنهایی که بدحال بوده یا مستعد آپنه هستند باید تا زمانی که Stable شوند، تحت ونتیلاسیون باشند. متعاقب اکستوباسیون، باید به کودک اکسیژن داده شود و با پالس اکسی‌متری تحت پایش قرار گیرد.

□ **هیپوتانسیون:** شایع‌ترین علت هیپوتانسیون یا اولیگوری پس از جراحی، هیپوولمی ناشی از احیاء ناکافی یا تجمع مایع در فضای سئوم است. در این موارد باید مایع ایزوتونیک (مانند رینگر لکتات نرمال سالین) به مقدار ۱۰-۲۰ mL/kg تجویز شده و پاسخ بالینی بیمار پایش شود.

□ **تغذیه:** تغذیه خوراکی را می‌توان بلافاصله پس از به هوش آمدن کودک آغاز کرد. در کودکانی که جراحی گوارشی شده‌اند یا به شدت بدحال هستند، در صورتی که زمان NPO بودن بیش از ۷ روز باشد، باید تغذیه وریدی (TPN) آغاز شود. جهت کاهش اتساع معده و آسپیراسیون، بهتر است NG-Tube نیز تعبیه شود.

□ **درد بعد از عمل:** چون کودکان قادر به بیان واضح مشکلات خود نیستند، درد بعد از عمل غالباً به خوبی کنترل نمی‌شود. نارکوتیک‌ها باید به صورت وریدی تجویز شوند. بی‌دردی تحت کنترل یک جایگزین برای کودک با سن ۸ سال و بیشتر است.

۱- در کودکان زیر ۶ ماه چون خطر آپنه وجود دارد، تجویز نارکوتیک‌ها باید تحت مانیتورینگ دقیق انجام شود.

۲- ترکیب استامینوفن و ایبوپروفن به اندازه ترکیب استامینوفن و نارکوتیک در کاهش درد پس از جراحی مؤثر است. استفاده از داروهای NSAID موجب کاهش نیاز به نارکوتیک‌ها و عوارض آنها می‌شود.

۳- استامینوفن وریدی نیز در بیمارانی که توانایی مصرف خوراکی ندارند، قابل استفاده است (جدول ۵-۲۳).

□ **مثال:** پسر ۲ ساله‌ای با وزن ۱۲ کیلوگرم کاندید عمل ختنه می‌باشد. حداکثر میزان مجاز مصرف لیدوکائین ۲٪ (بدون اپی‌نفرین) برای وی چند سی‌سی است؟
(پراترزی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) ۳	ب) ۶
ج) ۱/۵	د) ۱۲

الف ب ج د



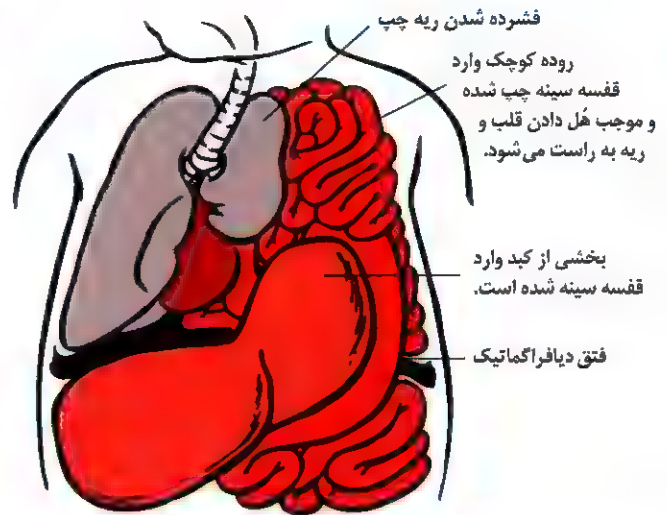
حمایت‌های روانی

حتی روتین‌ترین اعمال جراحی اغلب برای کودک و خانواده‌اش یک ترومای ماژور روحی است. اقداماتی که جهت حمایت روانی خانواده و کودک انجام می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- توضیحات شفاف و صادقانه، بهترین کار است.
- ۲- با کودک باید مشاوری صورت پذیرد و به او اجازه سؤال کردن داده شود.
- ۳- باید رابطه خوبی بین جراح و والدین کودک ایجاد شود، چرا که والدین، احساسات خود را به کودکشان منتقل می‌کنند.
- ۴- جدایی از والدین باید به حداقل ممکن برسد و کودک باید در صورتی که وضعیت بالینی خوبی داشته باشد، هر چه سریعتر از بیمارستان مرخص شود.



شکل ۲-۲۳. فتق دیافراگماتیک مادرزادی. به لوپ های روده و Orgastric tube در سمت چپ قفسه سینه توجه کنید. مדיاستن به سمت راست منحرف شده است.



شکل ۱-۲۳. فتق دیافراگماتیک

● **فتق مورگانی:** نقص در قسمت رترواسترنال بوده و اکثراً در دوران نوزادی به صورت اورژانسی تظاهر نیافته و بی علامت است.

■ **جنین شناسی:** اتیولوژی CDH همچنان ناشناخته است. در هفته ۹ و ۱۰ بارداری، اگر کانال پلوروپریتونئال در قسمت پوسترولترال دیافراگم باز باشد، احشاء به قفسه سینه راه پیدا کرده و به ریه ها فشار می آورند.

■ **فیزیوپاتولوژی:** علت دیسترس تنفسی در این بیماران ناشی از ترکیب فشار احشاء به ریه، هیپوپلازی ریه و هیپرتانسیون ریوی است. اگرچه فشار مکانیکی به ریه با جراحی قابل اصلاح است ولی هیپوپلازی ریه اگر شدید باشد، کشنده است. هیپرتانسیون ریوی به علت افزایش مقاومت عروق ریوی ایجاد می گردد.

افزایش مقاومت عروق ریوی سبب ایجاد شانت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و داکتوس آرتریوزوس شده و هیپوکسی را تشدید می کند.

■ تظاهرات بالینی

- ۱- نوزاد مبتلا به CDH دچار دیس پنه و سیانوز است.
- ۲- در سمت درگیر، صداهای ریوی کاهش یافته و قلب به سمت مقابل جابه جا شده است.
- ۳- شکم اسکاfoئید یافته کاراکترستیک این بیماری است (۱۰۰٪ امتحانی).

■ تشخیص

۱- برای تأیید تشخیص از Chest X-ray استفاده می کنیم. در CXR این بیماران، موارد زیر مشاهده می شود (شکل ۲-۲۳):

الف) لوپ های روده حاوی هوا در قفسه سینه
ب) اگر کبد درگیر باشد، یک آپاسیتی در سمت راست قفسه سینه دیده می شود.

ج) از بین رفتن حاشیه دیافراگم

د) انحراف مדיاستن

۲- اخیراً در سونوگرافی های دوران حاملگی می توان فتق دیافراگماتیک را تشخیص داد. اگر نسبت ریه به قلب جنین در تصویر سونوگرافی کمتر از ۱/۴ باشد، پیش آگهی ضعیف تر خواهد بود.

■ درمان

● درمان اولیه

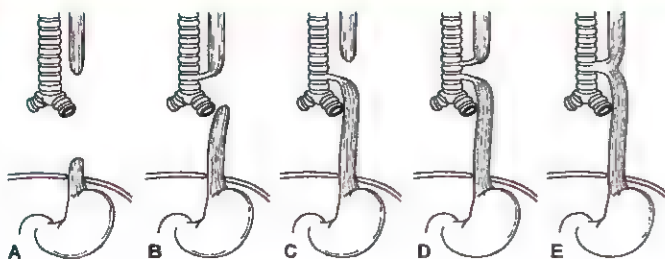
- ۱- برای احیای اولیه باید هر چه سریع تر اینتوباسیون اندوتراکئال انجام شده و ونتیلاسیون مکانیکی و اکسیژناسیون را برقرار کرد.
- ۲- ونتیلاسیون با فشار مثبت به وسیله ماسک کنتراندیکه بوده؛ چرا که گاز وارد دستگاه گوارش شده و فشار بیشتری به ریه ها وارد می کند.
- ۳- برای کاهش دیستانسیون معده، NG-Tube کارگذاری می شود.
- ۴- تنظیمات ونتیلاتور قبل و بعد از جراحی بسیار حیاتی است، چرا که ونتیلاسیون شدید موجب آسیب غیرقابل برگشت به ریه های هیپوپلاستیک می شود. به همین منظور از ونتیلاسیون با فشار پائین و با اکسیژن پائین استفاده می شود. به این روش که درجاتی از هیپرکاری و هیپوکسمی قابل قبول است، "Permissive hypercapnia" یا "Gentilation" گفته می شود. این روش واضحاً میزان بقاء را افزایش می دهد.

۵- از اکسیدنیتریک (وازدیلاتور ریوی) و ونتیلاسیون با فرکانس بالا نیز می توان به عنوان درمان های کمکی استفاده کرد.

۶- اگر درمان های فوق، شکست بخورند، ECMO اندیکاسیون می یابد.

● **عمل جراحی:** عمل جراحی اورژانسی نبوده و با تأخیر چند روزه پس از Stable شدن بیمار و بهبود فشار بالای شریان ریوی انجام می شود. اپروچ شکمی شایعتر بوده اما گاهی اوقات از طریق قفسه سینه نیز می توان عمل جراحی را انجام داد. در این عمل، احشاء جا انداخته شده و نقص دیافراگم به طور اولیه بسته می شود. اگر نقص دیافراگم بزرگ باشد، از پروتز استفاده می شود.

■ **پیش آگهی:** میزان بقای کلی کودکان مبتلا به فتق دیافراگماتیک، ۷۰ تا ۸۰٪ بوده که با ترکیبی از هیپرکاپنی مجاز، جراحی تأخیری و استفاده عاقلانه از ECMO، افزایش می یابد. کودکان مبتلا به CDH شدید که زنده مانده اند دچار عوارض طولانی مدت از جمله اختلال عملکرد ریوی، رشد ضعیف و تأخیر تکاملی می گردند؛ به همین دلیل این کودکان نیاز به پیگیری درازمدت دارند.



شکل ۲۳-۲. انواع آترزی مری و فیستول تراکئوزوفازیال (TEF). A: آترزی مری تنها (۸٪)، B: فیستول تراکئوزوفازیال پروگزیمال (کمتر از ۱٪)، C: فیستول تراکئوزوفازیال دیستال (۸۵٪، شایعترین)، D: فیستول دوبل (کمتر از ۱٪)، E: فیستول نوع H (۵٪)



آترزی مری و فیستول تراکئوزوفازیال

تعریف

۱- آترزی مری (EA) یک اختلال مادرزادی بوده که در آن اتصال قسمت فوقانی و تحتانی مری دچار نقص می‌شود.

۲- فیستول تراکئوزوفازیال (TEF) یک ارتباط غیرطبیعی بین مری و تراشه است. هرکدام از این دو اختلال ممکن است به تنهایی رخ دهند ولی معمولاً در همراهی با هم ایجاد می‌گردند.

انواع

۱- نوع C از همه شایعتر است. در این نوع، قسمت فوقانی مری بسته بوده و قسمت تحتانی آن به تراشه متصل شده و فیستول تراکئوزوفازیال ایجاد نموده است (شکل ۲۳-۳).

۲- در نوع A و B راهی به معده وجود ندارد.

۳- **اتیولوژی:** علت EA و TEF نامشخص بوده اما به نظر می‌رسد که نقص در جدا شدن مری و تراشه که در هفته هفتم جنینی رخ می‌دهد، عامل آن باشد.

۴- **آنومالی‌های همراه:** نوزادانی که با آترزی مری و فیستول تراکئوزوفازیال به دنیا می‌آیند، اغلب به آنومالی‌های دیگری مبتلا هستند که تحت عنوان VACTERL شناخته می‌شوند (V: مهره؛ A: آئال؛ C: قلبی؛ T: تراکنال؛ E: مری؛ R: رادیوس و کلیه؛ L: اندام).

۵- **تظاهرات بالینی:** نوزاد مبتلا به آترزی مری (با یا بدون TEF) بلافاصله پس از شیر خوردن دچار خفگی و رگوریتاسیون می‌شود. یک پرستار هوشیار با مشاهده ریزش بزاق فراوان (Drooling) از دهان نوزاد حتی زودتر متوجه این بیماری می‌شود، چرا که نوزاد نمی‌تواند بزاق خود را بلعد.

تشخیص

۱- در هنگامی که به آترزی مری مشکوک می‌شویم، ابتدا برای بیمار یک لوله دهانی (OG-Tube) می‌گذاریم که به علت انسداد مری با مقاومت و انسداد مواجه می‌شویم.

۲- در رادیوگرافی قفسه سینه که بعد از تعبیه OGT صورت می‌گیرد، نوک لوله OG در مدیاستن فوقانی دیده می‌شود. مشاهده هوا در شکم، وجود فیستول تراکئوزوفازیال را تأیید می‌کند.

۳- اگر قبل از CXR، ۱ تا ۲ میلی‌لیتر هوا به داخل OGT تزریق شود، حد فوقانی مری در CXR مشخص می‌گردد.

مثال: کودک ۲ روزه‌ای را با تآکی پنه و دیسترس تنفسی در اورژانس اطفال ویزیت می‌کنید. در گرافی قفسه صدری، در نیمه چپ قفسه سینه نسج ریه قابل مشاهده نبوده و تصاویر کیستیک متعدد دیده می‌شود. انتهای NG-Tube در همی‌توراکس چپ مشهود است؛ محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(الف) آپسه ریوی

(ب) مالفورماسیون آدنوتید کیستیک

(ج) فتق مورگانی

(د) فتق بوخدالک

الف ب ج د



ضایعات توده‌ای توراکس در نوزادان

انواع: ضایعات توده‌ای در قفسه سینه نوزادان یافته ناشیایی بوده اما نادر نیستند و ممکن است تهدیدکننده حیات باشند. این ضایعات عبارتند از:

۱- آمفیژم لوپار مادرزادی

۲- مالفورماسیون مادرزادی راه‌های هوایی ریه (CPAM)

۳- سکستراسیون ریوی

۴- کیست‌های برونکوژنیک

۵- کیست دوپلیکاسیون فورگات

۶- **تظاهرات بالینی و تشخیص:** این ضایعات ممکن است بی‌علامت بوده یا به علت اثر فشاری توده یا عفونت ثانویه با درد قفسه سینه، ویز، تنگی نفس و تب تظاهر یابند. سونوگرافی پره‌ناتال موجب افزایش تشخیص این توده‌ها شده است. پس از تولد، می‌توان با CT-Scan، توده مورد نظر را با دقت بیشتری بررسی کرد، هرچند اگر کودک بی‌علامت باشد، بهتر است CT-Scan را تا ۳ تا ۶ ماهگی به تعویق انداخت.

درمان

۷- **آمفیژم لوپار مادرزادی:** این اختلال با پرهوایی در بافت سالم ریه مشخص می‌شود. اگر بیمار علائم قابل توجهی نداشته باشد، می‌توان کودک را تحت نظر گرفت.

۸- **مالفورماسیون مادرزادی راه‌های هوایی ریه (CPAM):** در جنین‌هایی که قبل از تولد، CPAM تشخیص داده شود، براساس سایز ضایعه می‌توان اقدامات درمانی را انتخاب کرد. اگر نسبت سایز ضایعه به دور سر جنین بالای ۱/۶ باشد، پیش‌آگهی آن ضعیف بوده و می‌توان از تجویز استروئید به مادر و نیز تعبیه شانت توراکوآب‌دومینال در جنین استفاده کرد. رزکسیون ضایعه در رحم تنها در مراکز تخصصی انجام می‌شود و فقط در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- در جنین‌هایی که دچار هیدروپس شده‌اند.

۲- در صورتی که به علت سن حاملگی پایین، امکان زایمان زودرس وجود نداشته باشد.

سایر ضایعات

۱- سکستراسیون‌های خارج لوپار را نیز می‌توان تحت نظر گرفت؛ هرچند در مورد رزکسیون جراحی اتفاق نظر وجود ندارد.

۲- بهترین روش درمان برای ضایعات اینترالوبار ریه، لوپکتومی توراکوسکوپیک است (۱۰۰٪ امتحانی).



انسداد مادرزادی گوارشی

تعریف: انسداد مادرزادی گوارشی به انسدادی گفته می‌شود که از زمان تولد وجود داشته باشد. محل انسداد ممکن است از معده تا آنوس باشد.

اهمیت: انسداد مادرزادی گوارشی باید تقریباً به صورت اورژانسی درمان شود؛ چرا که می‌تواند سبب اختلالات آب و الکترولیت، آسپیراسیون مواد استفراغی، سیسیس ناشی از پرفوراسیون و یا نکروز ناشی از ولولوس شود.

تظاهرات بالینی: علائم بالینی بسته به محل انسداد متناوب بوده ولی چهار علامت اصلی انسداد مادرزادی گوارشی، عبارتند از:

- ۱- پلی‌هیدرامنیوس
- ۲- استفراغ صفراوی: استفراغ غیرصفراوی در شیرخواران شایع بوده ولی استفراغ صفراوی اغلب پاتولوژیک است.
- ۳- دیستانسیون شکم: در انسداد دیستال در طی ۲۴ ساعت، دیستانسیون شکمی رخ می‌دهد؛ چرا که هوای بلعیده شده در پروگزیمال به محل انسداد گیر می‌کند.
- ۴- عدم دفع مکنیوم: ۹۵٪ نوزادان در طی ۲۴ ساعت اول تولد، مکنیوم دفع می‌کنند. تأخیر در دفع مکنیوم ممکن است نشانه‌ای از انسداد باشد.

تشخیص

- ۱- اگر به انسداد مشکوک باشیم، عکس ساده شکم درخواست می‌نمائیم. اگر تعداد کمی لوپ‌های متسع روده با Air-fluid-level بدون هوا در دیستال دیده شود، تشخیص انسداد کامل پروگزیمال قطعی شده و نیازی به تصویربرداری دیگری نیست.
- ۲- اگر انسداد نسبی یا مشکوک بوده و یا کمی هوا در دیستال مشاهده شود، بررسی دستگاه گوارش فوقانی با کنتراست ممکن است کمک‌کننده باشد.
- ۳- اگر تعداد زیادی لوپ دیلاته مشاهده شود، مطرح‌کننده انسداد دیستال بوده و انمای کنتراست اندیکاسیون می‌یابد.

درمان: در قدم اول برای بیمار OG-Tube گذاشته و بیمار را تحت هیدراسیون وریدی و آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک قرار می‌دهیم. نیاز به جراحی و زمان انجام آن به ماهیت انسداد و شرایط کلی بیمار بستگی دارد.

مثال: تمام موارد زیر ممکن است در یک نوزاد مبتلا به انسداد گوارشی مادرزادی مشاهده شود، بجز:

(پره‌تست لارنس)

الف) پلی‌هیدرامنیوس
ب) استفراغ صفراوی
ج) دیستانسیون شکم
د) نارسایی کلیه

الف ب ج د



انسداد دئودنوم

تظاهرات بالینی: در اغلب موارد، انسداد دیستال به آمپول واتر بوده و موجب استفراغ صفراوی می‌گردد (جدول ۶-۲۳).

اتیولوژی: دو علت شایع انسداد دئودنوم، آترزی دئودنوم و مالروتاسیون هستند.

- **آترزی دئودنوم:** ارتباط مهمی بین آترزی دئودنوم و تریزومی ۲۱ (سندرم داون) وجود دارد.
- **پانکراس حلقوی:** اگر پانکراس به صورت حلقوی دور تا دور دئودنوم را حلقه بزند موجب انسداد دئودنوم می‌شود.

۴- تشخیص TEF ایزوله و فیستول نوع H دشوارتر بوده؛ چرا که مری باز است. در این موارد پنومونی مکرر ناشی از آسپیراسیون رخ داده و برای رسیدن به تشخیص، آندوسکوپ یا بلع کنتراست اندیکاسیون دارد.

درمان: برای پیشگیری از آسپیراسیون باید اقدامات اولیه زیر را سریعاً انجام داد:

- ۱- سر نوزاد بالا نگه داشته می‌شود.
- ۲- پاج فوقانی باید به وسیله لوله دو لومنه ساکشن شود.
- ۳- مایعات و آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف وریدی تجویز می‌گردند.
- ۴- برای بررسی آنومالی‌های قلبی و محل قوس ائورت، انجام اکوکاردیوگرافی لازم است.

ترمیم جراحی

- ۱- برای اغلب بیماران ترمیم به صورت اولیه با توراکوتومی راست و یا روش توراکوسکوپیک انجام می‌شود.
- ۲- در موارد زیر ترمیم مرحله‌ای انجام می‌شود:
الف) نوزادان شدیداً پره‌ماچور
ب) همراهی با بیماری‌های دیگر و عدم تحمل جراحی طولانی مدت
ج) فاصله زیاد بین دو قسمت مری
در این روش، ابتدا برای خالی کردن محتویات معده و پیشگیری از آسپیراسیون، گاستروتومی انجام می‌شود. پس از بستن TEF، تغذیه نوزاد از همین راه صورت می‌گیرد. سپس چند ماه صبر می‌کنیم تا دو قسمت مری به هم نزدیک تر شوند تا قابلیت عمل جراحی پیدا کنند.

۳- تنها در موارد نادر از Colon or gastric interposition استفاده می‌شود.

عوارض: عوارض شایع بعد از عمل جراحی، عبارتند از:

- ۱- نشت از آناستوموز
- ۲- عود TEF
- ۳- ریفلاکس معده به مری
- ۴- تراکتومالاسی

● **تراکتومالاسی:** تراکتومالاسی به علت عدم تکامل غضروف‌های تراشه ایجاد شده و با تنفس صدا دار، سرفه پارس مانند (Barking) و حملات آپنه تظاهر پیدا می‌کند. تراکتومالاسی اگر شدید باشد نیاز به ترمیم جراحی به همراه آنورتوپکسی از طریق توراکوتومی انترولترال چپ دارد.

● **ریفلاکس:** ریفلاکس شایع بوده و ممکن است به فوندوپلیکاسیون نیاز داشته باشد.

پیش‌آگهی: پیش‌آگهی اغلب عالی است. مرگ و میر در نوزادانی دیده می‌شود که بسیار پره‌ماچور یا آنومالی‌های همراه داشته باشند. پیگیری طولانی مدت در این بیماران ضروری بوده؛ زیرا احتمال ایجاد تنگی آناستوموز، آنومالی‌های دیواره قفسه سینه و سایر عوارض وجود دارد.

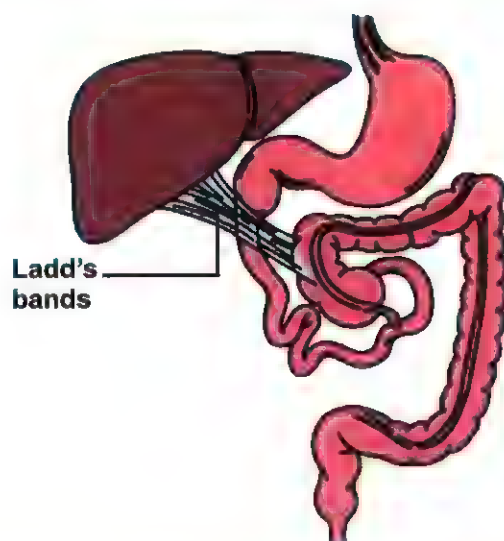
مثال: نوزادی که ۱۲ ساعت پیش متولد شده دچار ترشحات کف مانند از دهان شده و با شروع تغذیه دچار حملات خفگی می‌شود، جهت تشخیص کدام روش را پیشنهاد می‌کنید؟

- (پراثرترین شهر یور ۹۵ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)
- الف) گذاشتن OG-tube و گرفتن عکس سینه
ب) گرفتن عکس سینه
ج) Barium swallow
د) سونوگرافی شکم جهت بررسی کانال پیلور

الف ب ج د

جدول ۶-۲۳. تشخیص‌های افتراقی انسداد گوارشی فوقانی در نوزادان

ولولوس میدگات	آترزی دئودنوم	تنگی پیلور	
هر زمان	زمان تولد	۱ تا ۶ هفتگی	□ شروع علائم
در ابتدا خوب، سپس بدحال	خوب	گرسنه، دهیدره	□ ظاهر کلی
+++ (در اوایل ممکن است وجود نداشته باشد)	وجود ندارد	وجود ندارد	□ درد شکم
صفراوی	صفراوی	غیر صفراوی جهنده	□ استفراغ
+++ (در اوایل ممکن است وجود نداشته باشد)	وجود ندارد	وجود ندارد	□ دیستاسیون شکم
متغیر	نشانه Double-bubble	حباب بزرگ معدی	□ X-ray شکمی
انسداد دئودنوم؛ نمای Corkscrew	انسداد کامل یا نسبی دئودنوم	تنگی کانال پیلور	□ بررسی گوارشی فوقانی
مزانشیم خورده	معه دیلاته	پیلور بزرگ	□ سونوگرافی
عمل جراحی Ladd یا بدون رزکسیون روده	دئودونوئوستومی	پیلورومیوتومی	□ درمان
+++	+	حداقل	□ اورژانسی بودن عمل
ممکن است به سندرم روده کوتاه یا مرگ منجر شود	خوب	عالی	□ پیش‌آگهی



شکل ۲-۲۳. باندهای Ladd یا عبور از روی دئودنوم می‌توانند سبب انسداد دئودنوم شوند.

□ درمان

۱- اگر مال روتاسیون مطرح نباشد، درمان آترزی واقعی دئودنوم به صورت جراحی الکتیو بوده و چند روز پس از اکوکاردیوگرافی انجام می‌گیرد. برای آترزی دئودنوم با یا بدون پانکراس حلقوی، قسمت انسداد را برداشته و قسمت پروگزیمال دئودنوم را به قسمت دیستال دئودنوم (دئودونوئوستومی) یا ژژنوم (دئودونوژنوستومی) آناستوموز می‌زنیم. گاستروژنوستومی در شیرخواران به خوبی تحمل نمی‌شود.

۲- اگر مال روتاسیون وجود داشته باشد از پروسیجر Ladd استفاده می‌کنیم که شامل اقدامات زیر است:

الف) پیچ خوردگی ولولوس را باز می‌کنیم.

ب) باندهای Ladd را جدا می‌کنیم.

● **مال روتاسیون:** در سیر تکامل جنین، به طور طبیعی میدگات (قسمتی از روده بین دئودنوم تا کولون عرضی) از کیسه زرده به حفره شکم می‌رود و در همین حین، دچار چرخش ۲۷۰ درجه‌ای در خلاف جهت عقربه‌های ساعت می‌شود. در مال روتاسیون، این فرآیند به طور کامل انجام نمی‌شود. در این صورت، سکوم در RUQ یا در سمت چپ شکم قرار گرفته و محل اتصال دئودنوم به ژژنوم در سمت راست خط وسط قرار می‌گیرد. مال روتاسیون به دو طریق می‌تواند منجر به انسداد روده شود:

۱- **ولولوس میدگات:** ولولوس میدگات ممکن است در هر سنی رخ دهد ولی شایعترین زمان بروز آن ماه اول زندگی است. ولولوس میدگات خطرناک‌ترین علت انسداد روده بوده که در صورت عدم تشخیص و اصلاح اورژانسی موجب نکروز تمام میدگات می‌شود.

۲- **باندهای Ladd:** باندهای فیبروزی هستند که به طور طبیعی سکوم را به رترورپزیتون فیکس می‌کنند. در مال روتاسیون، ممکن است، باندهای Ladd از روی دئودنوم عبور نموده و با فشار بر دئودنوم موجب انسداد نسبی یا کامل شوند (شکل ۴-۲۳).

□ **تشخیص:** به کمک X-Ray فوقانی گوارشی می‌توان به تشخیص

رسید. در عکس شکم، انسداد دئودنوم و گاز در دیستال روده دیده می‌شود.

۱- انسداد کامل دئودنوم اغلب با سونوگرافی دوره پری‌ناتال و عکس ساده شکم بعد از تولد تشخیص داده می‌شود. در عکس ساده شکم، نمای Double-bubble مشاهده می‌شود. در این نما، هوا در معده و دئودنوم پروگزیمال دیلاته مشاهده می‌شود ولی در دیستال هوایی دیده نمی‌شود (شکل ۵-۲۳).

۲- اگر انسداد نسبی باشد، ممکن است مقداری هوا در بخش دیستال مشاهده شود، در این موارد برای Rule out مال روتاسیون، انجام Upper GI contrast اورژانسی اندیکاسیون دارد. اگر رادیولوژی در دسترس نباشد، باید لاپاروتومی انجام شود، چرا که Miss کردن ولولوس، نتایج خطرناکی به همراه دارد.



جدول ۷-۲۳. تشخیص های افتراقی انسداد گوارشی تحقانی در نوزادان

آترزی روده	ایلئوس مکنونیوم	پلاک مکنونیومی	بیماری هیرشپرونک
شروع علائم	زمان تولد	زمان تولد	هر زمان (معمولاً در شیرخوارگی)
بیماری همراه	ندارد	پیره ماچوریتی	تیریزومی ۲۱
شکم	دیستانسیون (در موارد دیستال)، نرم	دیستانسیون، حالت خمیری، لوپ واضح	دیستانسیون، نرم
X-ray شکمی	لوپ های روده دیلاته، سطوح مایع - هوا	لوپ های روده نسبتاً دیلاته، سطوح مایع - هوا، نمای Soap-bubble در RLQ	لوپ های روده دیلاته، سطوح مایع - هوا
انمای کنتراست	کولون باریک، انسداد پروگزیمال، آناستوموز	کولون باریک، گلوله های مکنونیوم در کولون طبیعی به همراه پلاک مکنونیوم	ناحیه ترانزیشن معمولاً در رکتوسیگموئید
درمان	رزکسیون روده	انمای کنتراست؛ اگر ناموفق باشد لاپاروتومی	عمل جراحی Pull-through در نوزادی است.
پیش آگهی	عالی	ضعیف (فیبروز کیستیک)	عالی
			خوب

مثال در صورت شک به مال روناسیون به همراه ولولوس میدگات، کدامیک از اقدامات زیر انجام می شود؟ (پروتست لارنس)

- الف) مراجعه مجدد به درمانگاه جراحی اطفال، ۲ هفته بعد
 ب) لاپاروتومی اورژانسی
 ج) عمل جراحی Ladd
 د) گزینه های ب و ج

الف ب ج د



انسداد روده کوچک

اتیلوژی: سه علت انسداد مادرزادی روده کوچک شامل آترزی روده کوچک، ایلئوس مکنونیوم و دوپلیکاسیون روده ای است (جدول ۷-۲۳).

● **آترزی روده کوچک:** آترزی روده کوچک نیز می تواند به اشکال مختلفی از جمله وب لومن و جدا شدن دو سگمان روده ای تظاهر یابد. برخلاف آترزی دئودنوم، آترزی روده کوچک به علت حوادث عروقی (پیچ خوردگی موضعی یا اینتوساسپشن) رخ می دهد.

● **ایلئوس مکنونیوم:** به علت تجمع مکنونیوم ضخیم و چسبنده در قسمت دیستال ایلئوم ایجاد می شود. در ۱۵٪ نوزادان مبتلا به فیبروز کیستیک رخ می دهد. تقریباً ۱۰۰٪ نوزادانی که دچار ایلئوس مکنونیوم می شوند، مبتلا به فیبروز کیستیک هستند. در رادیوگرافی شکم، نمای کف آلود (Soap-bubble) در لوپ های متسع روده مشاهده می شود که فاقد سطح مایع - هوا است. وجود کلسیفیکاسیون در گرافی شکم نشان دهنده پارگی روده در دوران جنینی است.

● **یادآوری:** در ایلئوس مکنونیوم، سطح مایع - هوا دیده نمی شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **دوپلیکاسیون روده ای:** دوپلیکاسیون یک ساختار کیستیک یا توبولار پوشیده با اندوتلیوم بوده که در سمت مزانتریک روده قرار دارد. دوپلیکاسیون روده ممکن است با لومن روده ارتباط داشته یا نداشته باشد. تجمع ترشحات موکوسی یا مدفوع در دوپلیکاسیون سبب اتساع آن و فشار به روده می شود و از همین طریق موجب انسداد روده می گردد.



شکل ۵-۲۳. نمای Double-bubble در آترزی دئودنوم. هوا هم در معده (S) و هم در دئودنوم (D) مشاهده می شود.

ج) مزانتر روده کوچک را پهن می کنیم.
 د) برای پیشگیری از اشتباهات تشخیصی در آینده، آپاندکتومی هم باید انجام شود.

توجه: پروسیجر Ladd را می توان به صورت لاپاروسکوپی انجام داد.

مثال نوزاد ۲ روزه ای با اتساع شکم و استفراغ صفراوی بستری شده است. در گرافی ساده شکم، Double bubble sign دیده می شود؛ کدام تشخیص محتمل تر است؟ (پرانترنی شهرپور ۹۶ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)

- الف) آترزی مری
 ج) تنگی هیپرتروفیک پیلور
 ب) آترزی دئودنوم
 د) هیرشپرونک

الف ب ج د

درمان

۱- آترزی و دویلیکاسیون روده‌ای به وسیله رزکسیون جراحی و آناستوموز اولیه درمان می‌شوند.

۲- ایلئوس مکنونیوم به صورت غیرجراحی و با انمای گاستروگرافین (Diatrizoate) درمان می‌گردد. گاستروگرافین یک مایع رادیوآپاک و با اسمولاریته بسیار بالا بوده که سبب جذب مایع به درون روده شده و از همین طریق موجب آبکی شدن و دفع مکنونیوم می‌شود. در طی انجام انمای گاستروگرافین باید جهت پیشگیری از هیپوولمی به بیمار مایعات وریدی تجویز شود. اگر علی‌رغم اقدامات فوق، انسداد ادامه یافته یا پرفوراسیون رخ دهد، جراحی اندیکاسیون می‌یابد.

مثال نوزاد دختر ۴ روزه‌ای که در NICU بستری است، دچار اتساع شکم، عدم دفع مکنونیوم و استفراغ صفراوی گردیده است؛ گرافی خوابیده و ایستاده شکم نشان دهنده اتساع در اکثر قوس‌های روده‌ای بدون Air-fluid level بوده و نمای Ground Glass دیده می‌شود؛ کدامیک از اقدامات زیر را در مرحله بعد توصیه می‌نمائید؟

(الف) لاپاروتومی تجسسی

(ب) انمای گاستروگرافین

(ج) تجویز آنتی بیوتیک + مایع درمانی + انمای نرمال سالین

(د) سونوگرافی جهت یافتن علت بیماری

الف ب ج د

انسداد کولون



علل انسداد کولون: علل انسداد مادرزادی کولورکتال عبارتند از:

۱- بیماری هیرشپرونک

۲- پلاک مکنونیوم

۳- سندرم کولون چپ کوچک نوزادی

۴- آترزی کولون (به ندرت)

بیماری هیرشپرونک

● **پاتوژنز:** بیماری هیرشپرونک به علت فقدان سلول‌های گانگلیونی سیستم عصبی پاراسمپاتیک در بخش دیستال مجرای گوارشی ایجاد می‌شود. در دوران جنینی، سلول‌های گانگلیونی از مری به سمت مقعد مهاجرت می‌کنند و در این بیماری، مهاجرت یا تکامل این سلول‌ها دچار اختلال می‌گردد. مرز بین قسمت دارای گانگلیون و قسمت فاقد گانگلیون (Transition zone) ممکن است در هر قسمتی از کولون یا حتی روده کوچک وجود داشته باشد اما معمولاً در رکتوسیگموئید قرار دارد. در بالای ناحیه ترانزیشنال، کولون متسع و در پائین آن باریک است. دستگاه گوارش در قسمتی که گانگلیون وجود ندارد، فاقد پرستالتیسم بوده و دچار انسداد عملکردی در ناحیه Transition می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیماری هیرشپرونک ممکن است در دوران نوزادی با انسداد روده و یا در دوران کودکی با یبوست مزمن و شدید تظاهر پیدا کند.

تشخیص

۱- انمای کنتراست می‌تواند Transition zone را مشخص کند.

۲- در ماموگرافی آنورکتال، رفلکس شل شدن اسفنکتر داخلی وجود ندارد.

۳- با ساکشن بیوپسی رکتوم و عدم مشاهده سلول‌های گانگلیونی می‌توان به تشخیص قطعی رسید. نمونه به دست آمده را می‌توان با استیل

کولین استراز رنگ آمیزی کرد که سبب افزایش رنگ پذیری می‌شود اما با کال رتینین رنگ نمی‌گیرد. این تست را می‌توان تا سن ۶ ماهگی در کنار تخت کودک انجام داد.

● **درمان:** درمان بیماری هیرشپرونک شامل رزکشن بخش فاقد گانگلیون به شیوه لاپاروسکوپیک یا ترانس آنال است. قبل از انجام جراحی درمان اولیه با آنتی بیوتیک و شستشوی رکتال از آنتروکولیت پیشگیری نموده و جراحی یک مرحله‌ای را امکان پذیر می‌نماید.

● **عوارض:** کودکان مبتلا به بیماری هیرشپرونک ممکن است دچار آنتروکولیت شدید شوند. این عارضه با دهیدراتاسیون، پرتونیت و سپسیس تظاهر یافته و می‌تواند اولین تظاهر بیماری هیرشپرونک باشد. درمان آنتروکولیت ناشی از هیرشپرونک با تجویز مایعات وریدی، آنتی بیوتیک و شستشوی کولون صورت می‌گیرد.

پلاک مکنونیوم و سندرم کولون چپ کوچک

● **اتیولوژی:** این دو بیماری از علل فانکشنال انسداد کولون بوده که به علت اختلال حرکتی موقت کولون نابالغ ایجاد می‌شوند.

ریسک فاکتورها

۱- پلاک مکنونیوم معمولاً در نوزادان پره‌ماچور ایجاد می‌شود.

۲- سندرم کولون چپ کوچک در شیرخوارانی که مادر دیابتی دارند، رخ می‌دهد.

● **تشخیص و درمان:** انمای کنتراست هم برای تشخیص و هم برای درمان این موارد استفاده می‌شود. کودکان بعد از درمان معمولاً طبیعی هستند ولی بهتر است از نظر بیماری هیرشپرونک یا فیبروز کیستیک بررسی شوند.

مثال نوزادی ۴۸ ساعت بعد از تولد دچار اتساع شکم، استفراغ صفراوی و عدم دفع مکنونیوم گردیده است. در کنتراست انمای انجام گردیده، نمای کولون بجز در قسمت‌های دیستال آن طبیعی می‌باشد؛ تشخیص احتمالی کدامیک از موارد زیر است؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

(الف) پانکراس خلخوی (ب) بیماری هیرشپرونک
(ج) ایلئوس مکنونیوم (د) آترزی ژژنوالینال

الف ب ج د



ناهنجاری‌های آنورکتال

● **تعریف و طبقه‌بندی:** ناهنجاری‌های آنورکتال (آنوس سوراخ نشده) شامل طیفی از اختلالات بوده که در آن رکتوم به محل طبیعی خود در پرینه ختم نمی‌شود. بر اساس محل خاتمه رکتوم این اختلالات به دو گروه کلی تقسیم می‌شوند:

● **نوع High:** اگر رکتوم در بالای عضلات لواتور خاتمه یابد، این ناهنجاری از نوع High می‌باشد. این نوع در جنس مذکر، شایعتر است.

● **نوع Low:** اگر رکتوم از عضلات لواتور عبور کند، ناهنجاری از نوع Low خواهد بود. این نوع در جنس مؤنث، شایعتر است.

● **فیزیوپاتولوژی:** در ناهنجاری‌های آنورکتال، معمولاً رکتوم به شکل یک فیستول قدامی به بیرون باز می‌شود، هرچند که ممکن است انتهای رکتوم بن‌بست باشد (شکل ۶-۲۳).

۱- در آنومالی‌های High، فیستول به یورترا یا مثانه (در جنس مذکر) (مورد A در شکل) و یا به وستیبول واژن (در جنس مؤنث) مرتبط می‌گردد.

درمان

● **نوع Low:** به علت آنکه لواتورها، مهمترین عامل هستند، ضایعات Low که روده به طور طبیعی از حلقه لواتور عبور نموده‌اند، عملکرد بسیار خوبی دارند. در ضایعات Low اگر خروجی فیستول به فاصله کمی در قدام آنوس باشد، اغلب عملکرد طبیعی داشته و ممکن است نیاز به اقدام خاصی نداشته باشند. در غیر این صورت، آنوپلاستی در وسط محل اسفنکتر خارجی مقعد انجام می‌شود. این جراحی را می‌توان در دوران نوزادی یا بعدتر انجام داد، به طوری که اگر فیستول خارجی به اندازه‌ای دیلاته شود که اجازه عبور مدفوع را بدهد می‌توان جراحی را به تعویق انداخت.

● **نوع High:** در ضایعات Intermediate و High اغلب نیاز به یک کولوستومی اولیه است. در طی چند ماه بعد می‌توان رکتوم را به پرینه آناستوموز نمود. جراحی استاندارد برای این اقدام روش Pena است. همچنین می‌توان از روش‌های لاپاروسکوپیک یا بدون کولوستومی اولیه نیز استفاده نمود. روش‌های لاپاروسکوپیک در ضایعات High بسیار کمک‌کننده هستند.

پیش‌آگهی

● **ضایعات Low:** کودکان مبتلا به ضایعات Low، کنترل مدفوع بسیار خوبی دارند، هرچند اغلب دچار یبوست می‌شوند و نیاز به تجویز روزانه ملین دارند.

● **ضایعات High:** کودکان با ضایعات High اغلب در آموزش اجابت مزاج (Toilet training) مشکل دارند و اکثراً حداقل به صورت گهگاهی دچار نشست مدفوع (Soiling) می‌شوند. این بیماران اغلب به انمای روزانه نیاز دارند تا بتوانند کنترل مدفوع خود را به طور کامل کسب کنند.

مثال معیار تقسیم‌بندی آنوس بسته مادرزادی به گروه High و Low کدام است؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) عضلات لواتور (ب) سمفیز پوبیس
ج) استخوان کوکسیکس (د) فاصله تا پرینه

الف ب ج د



انتروکولیت نکروزان (NEC)

■ **تعریف:** انتروکولیت نکروزان یک نکروز ایسکمیک در روده نوزادان است.

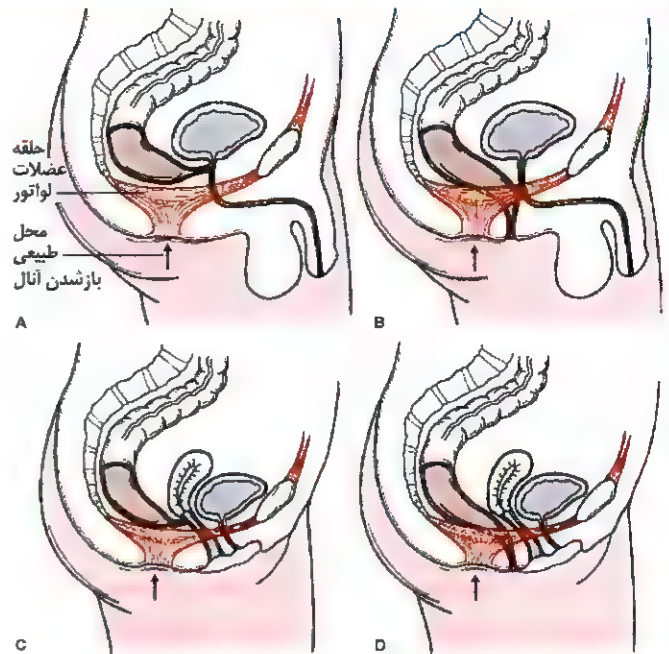
اپیدمیولوژی

- ۱- انتروکولیت نکروزان در نوزادان پره‌ماچور شایع‌تر بوده ولی گاهی در کودکان فول ترم هم رخ می‌دهد.
- ۲- انتروکولیت نکروزان شایع‌ترین اندیکاسیون جراحی اورژانسی در نوزادان بوده و یک علت اصلی مرگ در نوزادان پره‌ماچوری است که هفته اول زنده مانده‌اند.

■ **فیزیوپاتولوژی:** انتروکولیت نکروزان ابتدا مخاط را درگیر کرده اما می‌تواند به تمام ضخامت روده گسترش یابد و موجب پارگی روده شود.

■ **پاتوژنز:** پاتوژنز انتروکولیت نکروزان کاملاً مشخص نیست ولی کاهش خونرسانی به روده و باکتری‌های مختلف (هوازی و بی‌هوازی‌های گرم مثبت و گرم منفی) در ایجاد آن نقش دارند. انتروکولیت نکروزان در کودکانی که قبلاً تغذیه شده‌اند، شایع‌تر بوده چرا که مواد غذایی لازم برای تکثیر باکتری‌ها در دستگاه گوارش وجود دارد.

■ **محل درگیری:** هر قسمت از دستگاه گوارش ممکن است درگیر شود ولی شایع‌ترین محل آن ناحیه ایلئوسکال است.



شکل ۶-۲۳. مالفورماسیون‌های مادرزادی آنورکتال. A: یک پسریا نقص High و فیستول رکتوئورکتال. B: یک پسریا نقص Low و فیستول آنوپیرینال. C: یک دختری با یک فیستول رکتوئورکتال High. D: یک دختری با یک فیستول رکتوئورکتال. محل طبیعی باز شدن آنوس باید در اسفنکتر خارجی باشد و با علامت فلش مشخص گردیده است.

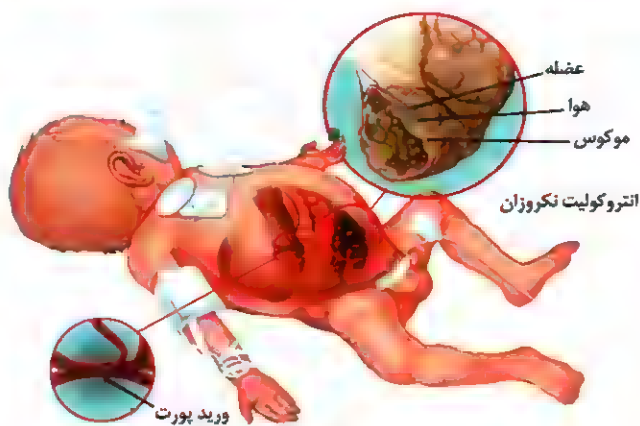
۲- **فیستول رکتوئورکتال واقعی** در نوزادان دختر به ندرت رخ می‌دهد و در صورت وجود، نشان‌دهنده کلوآک است (مورد C در شکل).

۳- در آنومالی‌های Low، فیستول در هر دو جنس به خارج (سطح پوست) و در قدام محل طبیعی آنوس باز می‌شود (مورد B و D در شکل).

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** آنوس سوراخ نشده بخشی از VACTERL association بوده که در بخش آنژی ادراری - تناسلی ارتباط دارد.

■ **تظاهرات بالینی و تشخیص:** تشخیص آنوس سوراخ نشده با مشاهده کاملاً واضح است. یا هیچ سوراخی در پرینه دیده نمی‌شود یا یک فیستول مشاهده می‌گردد. در نوزادان پسر، محل دهانه خروجی فیستول از قدام پرینه تا رافه اسکروتوم متغیر است. در نوزادان دختر دهانه خروجی فیستول می‌تواند از قدام پرینه تا ولو خلفی در پشت هایمن باشد. وجود یک سوراخ خروجی منفرد در پرینه در نوزاد دختر، نشان‌دهنده کلوآک بوده که در آن، رکتوم، واژن و یورترا به یک حفره مشترک باز می‌شوند.

افتراق ناهنجاری‌های نوع High از Low اهمیت زیادی دارد. وجود فیستول خارجی به معنی ناهنجاری نوع Low است. در صورت فقدان فیستول قابل مشاهده، به احتمال زیاد، ناهنجاری از نوع High یا Intermediate است. اگر محل خاتمه رکتوم مشخص نباشد، سونوگرافی، CT یا MRI سطح رکتوم را دقیقاً مشخص می‌نماید. در گذشته از Invertogram استفاده می‌شود؛ در این روش، کودک در وضعیت Prone و سر به سمت پایین قرار داده می‌شود، اگر در عکس ساده لترال، هوای داخل رکتوم به فاصله ۱ سانتی متری از پوست پرینه باشد، ضایعه نوع Low خواهد بود و در غیر این صورت High است.



شکل ۷-۲۳. انتروکولیت نکرروزان

مثال نوزاد ۱۰ روزه‌ای که در هفته ۳۲ متولد شده است، به دلیل استفراغ و عدم تحمل شیر تحت بررسی قرار می‌گیرد. در گرافی انجام شده گاز در جدار روده‌ها دیده می‌شود؛ اولین اقدام مناسب کدام است؟

(دستبازی - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) مایعات وریدی، آنتی‌بیوتیک و لوله معده‌ای
- ب) جراحی فوری و رزکشن سگمان درگیر روده
- ج) انما یا سالین تا دفع مدفوع و تخلیه کولون
- د) تعبیه رکتال تیوب و آنتی‌بیوتیک

الف ب ج د



سندرم روده کوتاه

تعریف: سندرم روده کوتاه (SBS) به وضعیتی اطلاق می‌گردد که مقدار روده کوچک باقیمانده برای گوارش و جذب مواد مغذی مورد نیاز برای رشد و تکامل کافی نباشد.

اپیدمیولوژی: از آنجایی که تعداد بیشتری از نوزادان و کودکان مبتلا به NEC، ولوولوس میدگات و بیماری هیرشپرونک گسترده، به دنبال جراحی‌های رزکسیون وسیع روده زنده می‌مانند، بروز سندرم روده کوتاه در حال افزایش است.

عوامل تعیین‌کننده: شدت سندرم روده کوتاه، به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- طول باقیمانده از روده کوچک
- ۲- سن کودک
- ۳- نوع قسمت‌های باقیمانده از روده کوچک (ایلئوم یا ژژنوم)
- ۴- سالم بودن کولون و دریچه ایلئوسکال
- ۵- میزان تطابق روده پس از جراحی

نکته‌ای بسیار مهم: طول طبیعی روده کوچک در شیرخواران ترم حدود ۲۵۰-۳۰۰ cm است؛ هرچند اگر حداقل ۱۵-۲۰ cm از روده کوچک (در صورت سالم بوده دریچه ایلئوسکال) یا حداقل ۴۰ cm (در فقدان دریچه ایلئوسکال) باقیمانده باشد، امکان زنده ماندن بدون نیاز به تغذیه وریدی وجود دارد.

نکته: توانایی ایلئوم برای تطابق نسبت به ژژنوم بیشتر است.

تظاهرات بالینی: علائم اولیه غیراختصاصی بوده و شامل لتارژی، عدم تحمل شیر خوردن، تغییرات دمای بدن و آینه هستند. سپس علائم گوارشی ایجاد می‌شوند که شامل: استفراغ، مدفوع خونی، دیستانتیون و تندرئس شکمی می‌باشند. ممکن است سپسیس نیز رخ دهد.

تشخیص

● **عکس ساده شکم:** گرافی شکم ممکن است غیراختصاصی بوده و فقط لوپ‌های دیلاته پرهوا را نشان دهد. فعالیت باکتری‌ها موجب تولید گاز در دیواره روده‌ها می‌شود که به آن پنوماتوز روده‌ای گفته می‌شود و پاتوگنومونیک انتروکولیت نکرروزان است. گاهی اوقات این هوا وارد سیستم پورت شده و در ورید پورت نیز هوا مشاهده می‌شود (شکل ۷-۲۳).

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** در یافته‌های آزمایشگاهی شواهد عفونت سیستمیک از قبیل کشت خون مثبت، لکوسیتوز یا لکوپنی، ترومبوسیتوپنی و اسیدوز وجود دارد.

درمان

● **اقدامات اولیه:** اکثر مبتلایان به انتروکولیت نکرروزان با درمان‌های حمایتی و دارویی بهبود یافته و نیازی به جراحی ندارند. هدف از درمان افزایش خون‌رسانی روده و درمان عفونت است. اقدامات درمانی به قرار زیر هستند:

- ۱- تجویز مایعات وریدی جهت حفظ حجم داخل عروقی
- ۲- کارگذاری لوله دهانی (OG-tube) برای دکمپرس کردن روده‌ها
- ۳- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف
- ۴- نظارت دقیق نوزاد

● **اندیکاسیون‌های جراحی:** در صورت پارگی و نکرز تمام ضخامت روده، جراحی اندیکاسیون می‌یابد. وجود پنوموپریتون (هوای آزاد) در گرافی شکم تأییدکننده پارگی روده است. اگر نکرز بدون پارگی یا پارگی بدون هوای آزاد مشاهده شود، تشخیص نکرز تمام ضخامت دشوار خواهد بود اما نشانه‌های سپسیس (بدتر شدن عملکرد قلبی ریوی، افزایش نیاز به مایعات، ترومبوسیتوپنی) و شواهد پریتونیت (تندرئس، گاردینگ، اریتم و یا ادم دیواره شکم) مطرح‌کننده آن هستند.

توجه! اگر ۳ مورد از موارد زیر وجود داشته باشد، جراحی اندیکاسیون می‌یابد: ۱- کشت خون مثبت، ۲- اسیدوز، ۳- باند می، ۴- ترومبوسیتوپنی، ۵- هیپوناترمی، ۶- هیپوتانسیون، ۷- نوتروپنی

● **موارد مشکوک و دوپهل:** در موارد مشکوک، پاراستئز کم‌کننده است. اگر در نمونه مایع پریتون، محتویات و باکتری‌های روده وجود داشته باشد، شدیداً به نفع نکرز روده است.

روشن جراحی

- ۱- درمان جراحی شامل لاپاروتومی و رزکسیون تمام نواحی نکرز است. سپس اگر بیماری محدود و بیمار از سایر جهات پایدار باشد، آناستوموز اولیه انجام می‌دهیم؛ در غیر این صورت، استومی تعبیه می‌شود.
- ۲- در نوزادانی که کمتر از ۱۰۰۰ گرم وزن دارند و گروهی که شدیداً بدحال هستند، می‌توان از تعبیه درن Penrose از طریق مینی‌لاپاروتومی بر بالین به جای جراحی استفاده کرد.

● **پیش‌آگهی:** میزان بقای کلی نوزادان مبتلا به NEC، ۸۰٪ است. در بیمارانی که نیاز به جراحی اورژانس پیدا می‌کنند، میزان بقا ۸۰-۵۰٪ می‌باشد. ۱۰٪ از بیمارانی که با درمان غیرجراحی بهبود می‌یابند، بعداً دچار تنگی شده و برای انسداد روده به جراحی نیاز پیدا می‌کنند.

فیزیوپاتولوژی: کاهش سطح مخاط جذبی و کاهش زمان عبور به علت کوتاه بودن روده، موجب سوء جذب، سوء تغذیه و اسهال می شود. این علائم ممکن است با اسهال اسموتیک و ترشحات همراه باشند. سایر عوارض ناشی از سندرم روده کوتاه شامل سیسپیس و نارسایی کبدی است. خوشبختانه با گذشت زمان روده کوچک با اتساع، افزایش طول روده، هیپرتروفی ویلوس ها و کاهش زمان ترانزیت با شرایط جدید تطابق پیدا می کند.

نکته: استفاده از فرمولاسیون های جدیدتر برای تغذیه وریدی (مانند Omegaven و SMOF) که توسط کبد متابولیزه نمی شوند، موجب کاهش چشمگیر نارسایی کبدی شده و لذا می توان تغذیه وریدی را برای مدت طولانی تری ادامه داد.

درمان

درمان طبی: اساس درمان اولیه سندرم روده کوتاه، تنظیم تعادل بین تغذیه روده ای و وریدی است. معمولاً در آغاز از فورمولاهای امتتال استفاده می شود که در صورت تجویز به صورت پیوسته (Continuos) جذب بهتری نسبت به تزریق بولوس دارند. با گذشت زمان و تطابق روده، می توان مقدار این فورمولاهای را تدریجاً افزایش داد و از ترکیبات پیچیده تر استفاده کرد. درمان های دارویی شامل اقدامات زیر هستند:

- ۱- داروهای کاهنده حرکات روده مانند لوپرامید و دیفنوکسیلات
- ۲- داروهای کاهنده اسید معده مانند H2 بلوکرها (رانیتیدین) و یا PPI (امپرازول)

- ۳- کلستیرامین برای اتصال به نمک های صفراوی
- ۴- سوماتواستاتین برای کاهش ترشحات صفراوی، پانکراتیک و روده ای
- ۵- آنتی بیوتیک ها برای مهار رشد بیش از حد باکتری ها

جراحی: اگر درمان غیرجراحی موفقیت آمیز نباشد و روده به اندازه کافی تطابق نیابد، می توان از روش های جراحی استفاده کرد. هدف از جراحی، بازسازی روده کوچک، رفع استاز روده و افزایش سطح جذب می باشد.

پیوند روده: در نهایت اگر هیچکدام از اقدامات فوق نتیجه بخش نباشد (به ویژه در صورت بروز نارسایی کبدی)، باید پیوند روده در نظر گرفته شود.

یادآوری: اندیکاسیون های پیوند روده در سندرم روده کوتاه، عبارتند از:

- ۱- عدم پاسخ به سایر درمان های طبی و جراحی
- ۲- ایجاد نارسایی کبدی



زردی نوزادی: آترزی صفراوی و کیست کلدوک

اتیولوژی: زردی نوزادی معمولاً ناشی از هیپر بیلی روبینمی غیرمستقیم فیزیولوژیک بوده و خود محدود است. بیلی روبین مستقیم بیشتر از 2 mg/dL که بیش از ۲ هفته تداوم داشته باشد، نیاز به بررسی بیشتری دارد.

آترزی صفراوی: یک انسداد التهابی پیشرونده با اتیولوژی نامشخص بوده که قسمتی از مجاری صفراوی یا تمام آن را درگیر می کند.

کیست کلدوک شیرخوارگی: یک اتساع کیستیک گرد در مجرای صفراوی مشترک (CBD) است. این کیست در قسمت دیستال خود دچار تنگی بوده و می تواند موجب انسداد صفراوی شود.

اپیدمیولوژی: بروز آترزی صفراوی و کیست کلدوک در نژاد آسیایی به شدت افزایش یافته است.

تظاهرات بالینی

آترزی صفراوی: آترزی صفراوی در هفته های اول زندگی موجب زردی پیشرونده نوزاد می شود. مدفوع کمرنگ بوده و کبد بزرگ است. سطح بیلی روبین مستقیم (کنژوگه)، آلکالن فسفاتاز و آنزیم های کبدی افزایش یافته است.

کیست کلدوک: کیست کلدوک می تواند موجب تظاهراتی مشابه آترزی صفراوی شود، اگرچه در سنین بالاتر با پانکراتیت تظاهر می یابد.

تشخیص های افتراقی: سایر علل زردی نوزادی عبارتند از:

- ۱- عفونت های TORCH (توکسوپلاسموز، سرخچه، سیتومگالوویروس و هرپس)، ۲- کمبود آلفا - یک آنتی تریپسین، ۳- گالاکتوزمی، ۴- TPN و ۵- آسیب هیپوکسیک کبدی

تشخیص

- ۱- ارزیابی روتین شامل سونوگرافی و سینتی اسکن کبد است.
- ۲- با سونوگرافی و MRCP می توان کیست کلدوک را تشخیص داد. این کیست در تصویربرداری های پره ناتال نیز قابل تشخیص است.
- ۳- اگر در سینتی اسکن، جریان صفراوی به دئودنوم مشاهده شود، آترزی صفراوی Rule out می شوند.
- ۴- بیوپسی کبدی از طریق پوست نیز ممکن است کمک کننده باشد.

درمان

آترزی صفراوی: اگر آترزی صفراوی رد نشود، انجام لاپاروتومی، مشاهده ناف کبد و کلانژیوگرافی اندیکاسیون دارد. اگر با این اقدام آترزی صفراوی تأیید گردید، عمل پورتوآنتروستومی Kasai انجام می شود. اگر این عمل قبل از ۶۰ روزگی شیرخوار انجام شود، موفقیت بسیار بالایی دارد. در صورت فیروز کبدی شدید یا بیماری کبدی پیشرفته، می توان پیوند کبد انجام داد.

کیست کلدوک: کیست کلدوک به وسیله اکسیزیون کیست و بازسازی سیستم صفراوی (از طریق آناستوموز مجاری پروگزیمال کبدی به روده و یا آناستوموز مستقیم مجرای هپاتیک به دئودنوم) درمان می گردد.

پیش آگهی

آترزی صفراوی: موفقیت عمل Kasai به سن بیمار، قطر مجاری کوچک کبدی و شدت فیروز کبدی بستگی دارد. بروز کلانژیت پس از جراحی شایع است و به مرور زمان عملکرد کبد را مختل می کند. امکان بروز هیپرتانسیون پورت نیز وجود دارد. تقریباً ۳۰٪ از بیماران پس از پورتوآنتروستومی بهبود پیدا می کنند.

کیست کلدوک: برخلاف آترزی صفراوی که پیش آگهی بدی دارد، پیش آگهی بیمارانی که تحت اکسیزیون کیست کلدوک قرار می گیرند، عالی است. کیست کلدوک اگر رزکت نشود، می تواند موجب کلانژیوکارسینوم گردد.



گاستروشری

تعریف: گاستروشری یک نقص مادرزادی در دیواره شکم بوده که محتویات شکم از طریق آن، بیرون می زنند، اما به وسیله غشاء پوشیده نشده اند (شکل ۸-۲۳).

اپیدمیولوژی: بروز گاستروشری ۱ در هر ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ تولد زنده بوده و در حال افزایش است.

تظاهرات بالینی: در گاستروشری، بیرون زدگی در سمت لترال پند ناف (معمولاً سمت راست) قرار دارد. احشای بیرون زده به وسیله غشاء پوشیده شده اند و غالباً ضخیم و ادماتو هستند.

جدول ۸-۲۳. مقایسه گاستروشنژی و أمفالوسل

- گاستروشنژی از أمفالوسل، شایعتر است.
- گاستروشنژی در سمت لترال ناف ایجاد شده در حالی که أمفالوسل در مرکز شکم ایجاد می‌گردد و در مرکز ساک أمفالوسل، بند ناف قرار دارد.
- گاستروشنژی به وسیله غشاء پوشیده نشده است ولی بر روی أمفالوسل یک غشاء شفاف وجود دارد.
- گاستروشنژی فقط با آترزی روده همراهی دارد ولی أمفالوسل با انواع آنومالی‌های مادرزادی از جمله نقائص کروموزومی همراهی دارد.
- درمان گاستروشنژی، جراحی اورژانسی بوده در حالی که أمفالوسل به جراحی اورژانسی نیاز ندارد.



شکل ۸-۲۳. مقایسه گاستروشنژی و أمفالوسل

■ **بیماری‌های همراه:** برخلاف أمفالوسل که با آنومالی‌های گوناگونی همراهی دارد، گاستروشنژی فقط با آترزی روده همراهی دارد.

■ درمان

● اقدامات اولیه

- ۱- احشاء بیرون زده در معرض گرمای محیط قرار گرفته و سبب از دست رفتن مایعات بدن می‌شوند. بنابراین باید توسط سالیان مرطوب شده و به وسیله پلاستیک پوشیده شوند.
- ۲- مایعات و آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف وریدی به بیمار تزریق شده و NG-Tube کارگذاری شود.

- ۳- برای جلوگیری از فشار آمدن به عروق در گاستروشنژی، احشاء باید در بالای شکم قرار گیرند یا نوزاد به پهلو خوابانده شود.
- ۴- اگر احشاء دچار سیانوز شوند، باید فوراً در کنار تخت بیمار سوراخ نقص را بزرگ کرد تا به عروق مجاور فشار وارد نشود.

● **درمان جراحی:** مبتلایان به گاستروشنژی نیاز به یک جراحی اورژانسی جهت بازگرداندن احشاء به شکم و بستن نقص شکم دارند.

● **درمان به کمک سیلو (Silo):** اگر حفره شکم به قدری کوچک باشد که نتوان احشاء را بدون فشار در آن قرار دارند، توسط یک سیلو (Silo) احشاء را پوشانده و روده به تدریج طی چند هفته جا می‌رود. سیلو روزانه با دست فشار داده می‌شود تا احشاء به تدریج به حفره شکم بازگردند (شکل ۹-۲۳).

● **درمان به کمک بند ناف:** اخیراً استفاده از بند ناف برای پوشاندن نقص دیواره شکم و جانداختن احشاء به طور فزاینده‌ای به کار برده می‌شود. این روش بر بالین بیمار و بدون بیهوشی و بدون نیاز به بخیه انجام می‌شود. ■ **پیش‌آگهی:** کودکان مبتلا به گاستروشنژی بعد از عمل جراحی به علت التهاب مزمن ممکن است برای مدت طولانی دچار اختلال عملکرد روده شوند. با این حال، پیش‌آگهی درازمدت آن خوب است.

■ **مثال** تمام موارد زیر از خصوصیات بیماری گاستروشنژی است، بجز:

(برائترنی اسفند، ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

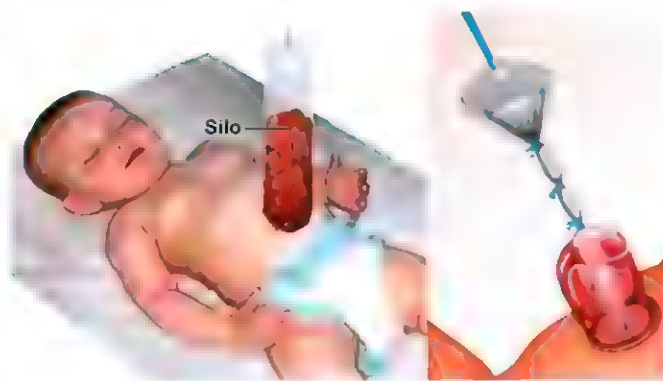
(الف) همراهی با آترزی روده

(ب) وجود نقص فاشیا در خط وسط

(ج) نبود پوشش روی احشاء بیرون زده شده

(د) احشای خارج شده اغلب ضخیم و ادماتو هستند.

الف ب ج د



شکل ۹-۲۳. درمان گاستروشنژی با Silo

أمفالوسل

■ **تعریف:** أمفالوسل یک نقص مادرزادی در دیواره شکم بوده که محتویات شکم از طریق آن، به بیرون برجسته شده و توسط یک غشای شفاف پوشیده شده است (شکل ۸-۲۳).

■ **ابیدمیولوژی:** أمفالوسل تقریباً ۱ در هر ۵۰۰۰ تولد زنده رخ می‌دهد.

■ **تظاهرات بالینی:** در نوزادان مبتلا به أمفالوسل، در مرکز دیواره شکم نقصی وجود دارد که محتویات شکم از آن بیرون زده و توسط یک غشای شفاف پوشیده شده است. بند ناف از مرکز ساک أمفالوسل وارد آن می‌شود. بیماران مبتلا به أمفالوسل، به انواع آنومالی‌های مادرزادی از جمله نقائص کروموزومی مبتلا هستند.

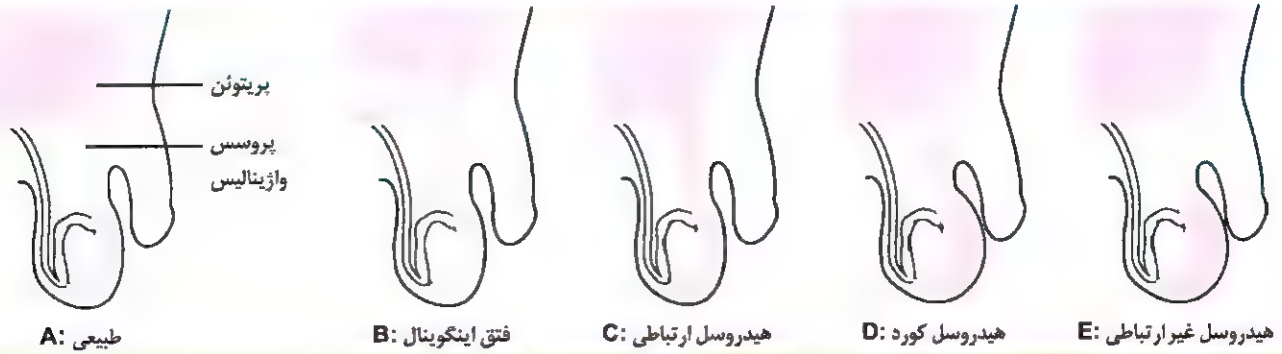
■ **یادآوری:** گاستروشنژی فقط با آترزی روده همراهی دارد.

■ درمان

● **اقدامات اولیه:** همانند گاستروشنژی است.

● **درمان جراحی:** درمان جراحی أمفالوسل همانند گاستروشنژی بوده با این تفاوت که به جراحی اورژانسی نیاز ندارد. در مواردی که با ناهنجاری‌های شدید همراه باشد یا خطر بالای جراحی وجود داشته باشد، می‌توان از یک آنتی سسپتیک (مثل سیلور سولفادیازین [Silvadene] یا بتادین) استفاده کرد. ساک به تدریج ایبی تلیالیزه و منقبض شده و تبدیل به یک فتق شکمی می‌شود که بعداً به صورت الکتیو ترمیم می‌گردد (جدول ۸-۲۳).

■ **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی نوزادان مبتلا به أمفالوسل معمولاً به وجود یا عدم وجود آنومالی‌های همراه بستگی دارد.



شکل ۱۰-۲۳. A: آناتومی طبیعی، B: فتق اینگوینال، C: هیدروسل ارتباطی، D: هیدروسل طناب اسپرماتیک (کورد)، E: هیدروسل غیرارتباطی

فیزیوپاتولوژی: در ماه سوم حاملگی، پروسس واژینالیس ایجاد شده و در حوالی تولد بسته می‌شود. دیستال‌ترین قسمت پروسس واژینالیس در اطراف بیضه‌ها باقی مانده و تونیکا واژینالیس را ایجاد می‌کند. پروسس واژینالیس، راهی برای نزول بیضه‌ها در دوران جنینی است. باز ماندن تمام یا قسمتی از پروسس واژینالیس موجب فتق یا هیدروسل می‌شود (شکل ۱۰-۲۳).
۱- اگر پروسس واژینالیس در بخش پروگزیمال به صورت پهن باز بماند، محتویات داخل شکم از آن عبور کرده و فتق اینگوینال ایجاد می‌شود.
۲- اگر پروسس واژینالیس باز بماند ولی باز ماندن آن به قدری باریک باشد که فقط مایع پریتون از آن عبور نماید، بیضه‌ها، توسط مایع احاطه شده و هیدروسل ارتباطی ایجاد می‌گردد.
۳- با شیوع کمتر، اگر قسمت دیستال پروسس واژینالیس بسته شود، هیدروسل طناب اسپرماتیک به وجود می‌آید.
۴- اگر قسمت پروگزیمال پروسس واژینالیس بسته شود، مایع در دیستال و در تونیکا واژینالیس تجمع یافته و هیدروسل غیرارتباطی ایجاد می‌کند.
نکته‌ای بسیار مهم: در دخترها، لیگامان گرد بقایایی مشابه طناب اسپرماتیک بوده و با پروسس واژینالیس در ارتباط است. علاوه بر روده‌ها ممکن است تخمدان و لوله‌های فالوپ وارد پروسس واژینالیس باز شوند. فتق‌های لغزشی (Sliding) در دخترها شایعتر هستند.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

فتق: تقریباً نیمی از فتق‌های اینگوینال در سال اول زندگی ظاهر می‌یابند. شیوع فتق در سمت راست، ۲ برابر بیشتر از سمت چپ بوده، چرا که بیضه راست دیرتر از بیضه چپ نزول می‌کند. فتق اینگوینال در ۱۰٪ موارد دوطرفه است (جدول ۹-۲۳).

فتق معمولاً موجب یک برآمدگی متناوب در کشاله ران یا اسکروتوم متعاقب گریه یا زور زدن می‌شود. فتق در معاینه به صورت یک توده سفت لمس می‌شود که با فشار انگشتی کاملاً محو می‌گردد. اگر فتق قابل مشاهده نباشد، در شیرخواران با فشار دادن ناحیه سوپراپوبیک و در اطفال بزرگتر با پریدن یا زور زدن، فتق بیرون می‌زند.

نکته‌ای بسیار مهم: طناب اسپرماتیک ضخیم و قابل لمس در محلی که از روی توپرکل پویس عبور می‌کند، نشانه "Silk glove" نامیده شده و فتق اینگوینال را مطرح می‌کند.

هیدروسل: هیدروسل معمولاً موجب تورم منتشر همی اسکروتوم می‌شود. اگر هیدروسل با حفره پریتون ارتباط داشته باشد (هیدروسل ارتباطی)، اندازه آن در طول روز تغییر می‌کند، در صورتی که اندازه هیدروسل غیرارتباطی، ثابت بوده ولی ممکن است به تدریج با جذب مایع دچار پسرفت شود.

مثال: نوزادی با نقص جدار شکم در ناحیه ناف متولد گردیده است. در معاینه، روده‌ها از جدار شکم همراه با پوششی از پریتون و پرده آمیون بیرون زده شده‌اند؛ تشخیص کدام است؟ (پرائترین شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])
الف) فتق نافی
ب) گاستروشی
ج) امفالوس
د) سندرم پرون-بلی

الف) ب) ج) د)



ختنه (Circumcision)

فواید ختنه نوزادی

- ۱- پیشگیری از عفونت ادراری
 - ۲- کاهش ریسک کانسر پنیس
 - ۳- کاهش خطر انتقال برخی از عفونت‌های جنسی (STIs)
- نکته:** برای ختنه، معمولاً از بلوک عصب Penile استفاده می‌شود.
نکته‌ای بسیار مهم: در پسرهایی که ختنه نشده‌اند، نباید تا ۲ تا ۳ سالگی پره‌پوس را به عقب کشید.

بیماری‌های جراحی در کودکان بزرگ‌تر



فتق اینگوینال و هیدروسل

اپیدمیولوژی: فتق اینگوینال و هیدروسل در کودکان بسیار شایع بوده و شایع‌ترین عمل جراحی انجام شده توسط جراحان اطفال هستند.
۱- فتق‌ها در ۳ تا ۵٪ کودکان رخ داده و بروز آن در نوزادان بسیار پره‌ماچور به ۳۰٪ می‌رسد.

- ۲- پسرها، ۶ برابر بیشتر دچار فتق می‌شوند.
- ۳- تقریباً تمام فتق‌های اینگوینال در کودکان از نوع غیرمستقیم بوده و فتق‌های مستقیم و فمورال نادر هستند.

ریسک فاکتورها: شرایطی که موجب افزایش فشار داخل شکم یا ضعف بافت همبند می‌شوند (مثل آسیب و اختلالات بافت همبند) ریسک فتق در کودکان را بالا می‌برند.

جدول ۹-۲۳. تشخیص‌های افتراقی توده‌های اینگوینال در اطفال

هیدروسل	فتق اینگوینال قابل جاناندازی	فتق اینگوینال اینکارسره
سن	اغلب کمتر از یک سال	در هر سنی
حال عمومی بیمار	خوب	بد حال، بی‌اشتها، استفراغ
درد و تندرُس	ندارد	شدید
تغییرات در طی شبانه‌روز	ندارد یا تغییرات در عصر	همیشه برآمده
محل تورم	معمولاً اسکروتوم	معمولاً کشاله ران و اسکروتوم
یافته‌های بالینی	گرد، نرم و متحرک	سفت، ثابت، حد فوقانی آن لمس نمی‌شود
ترانس ایلومیناسیون	++	±
قابل جانداختن	خیر	ممکن است
گرافی شکم	طبیعی	تماماً در کشاله ران؛ انسداد روده
درمان	ترمیم در یک سالگی	درمان فوری

پس از Sedate کردن کودک، با فشار مداوم دودستی اقدام به جانداختن فتق می‌کنیم. مانیتورینگ از نظر آینه ضروری است. بعد از ۴۸-۲۴ ساعت از جاناندازی که ادم ساک برطرف شد، فتق را ترمیم می‌کنیم. در صورت عدم جان رفتن فتق، بدون هیچ تأخیری بیمار را جراحی می‌کنیم.

توجه! وجود فتق اینگوینال در یک سمت ریسک ایجاد فتق در سمت مقابل را افزایش می‌دهد. برخی از جراحان در کودکانی که ریسک فتق دوطرفه بیشتر است (مثل پسرهای پره‌ماچور و دختران کوچک) اقدام به اکسپلور سمت مقابل می‌کنند. امروزه بیشتر پزشکان، تحت نظر گرفتن سمت مقابل یا لاپاروسکوپی تشخیصی انجام می‌دهند.

● **هیدروسل:** هیدروسل غیرارتباطی اغلب در طی سال اول یا دوم زندگی بهبود پیدا می‌کند. هیدروسل‌هایی که در این مدت برطرف نشوند یا دیرتر تشکیل شوند، بهبودی خود به خودی آنها غیرمحتمل بوده و باید به صورت الکتیو ترمیم شوند.

مثال تمام موارد زیر در مورد فتق در اطفال صحیح است، بجز:

(پراگرتنی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) در سمت راست، شایع‌تر از چپ است.

(ب) در اکثر موارد، غیرمستقیم است.

(ج) بهتر است عمل جراحی تا ۲ سالگی به تعویق بیفتد.

(د) در پسرها نسبت به دخترها شایع‌تر است.

الف ب ج د

مثال شیرخوار یک ماهه دختر ترم با وزن تولد ۲۵۰۰ گرم، به دلیل فتق اینگوینال راست جارونده ارجاع شده است؛ مناسب‌ترین زمان عمل جراحی کدام است؟

(الف) در اولین فرصت ممکن

(ب) به صورت اورژانس

(ج) پس از رسیدن وزن به بالای ۳۵۰۰ گرم

(د) پس از یک سالگی در صورت باقی ماندن فتق

الف ب ج د

● **افتراق فتق از هیدروسل:** فتق تقریباً همیشه به کمک معاینه فیزیکی

از هیدروسل قابل افتراق است؛

۱- هیدروسل متحرک‌تر بوده، قابل جاناندازی نبوده و به سمت حلقه داخلی گسترش پیدا نمی‌کند.

۲- هم هیدروسل طناب اسپرماتیک و هم فتق اینکارسره به صورت یک توده غیر قابل جانداختن در بالای بیضه تظاهر می‌یابند؛ لذا افتراق این دو از یکدیگر دشوار است، با این حال، هیدروسل، بدون علامت بوده اما فتق اینکارسره نسبتاً دردناک بوده و می‌تواند موجب انسداد روده شود.

۳- ترانس ایلومیناسیون تست قابل اطمینانی نیست به ویژه در شیرخواران که دیواره روده نازک بوده و به آسانی نور را از خود عبور می‌دهد.

درمان

● **فتق اینگوینال غیراینکارسره:** فتق اینگوینال در کودکان هرگز

بدون درمان بهبود نمی‌یابد و ممکن است منجر به اینکارسریشن و استرانگولیشن شود. فتق اینگوینال در ۱۰٪ موارد اینکارسره می‌شود که بیشترین میزان آن در ۶ ماه اول زندگی رخ می‌دهد. بنابراین تمام فتق‌های اینگوینال باید تحت ترمیم جراحی قرار بگیرند که این کار با لیگاسیون ساک فتق در حلقه داخلی صورت می‌گیرد. برخلاف بزرگسالان، ترمیم کف کانال اینگوینال در اطفال ضرورتی ندارد. به محض تشخیص فتق اینگوینال، جراحی به صورت سرپایی با یک برش کوچک در ناحیه اینگوینال انجام می‌شود. اخیراً استفاده از روش لاپاروسکوپی رایج شده است.

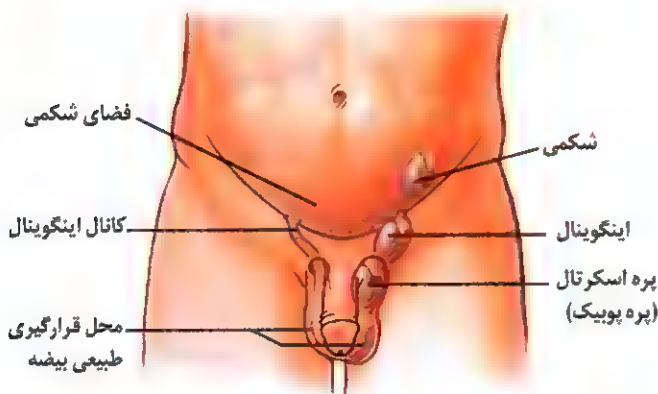
در نوزادان خیلی کوچک (به ویژه پره‌ماچور) پس از بیهوشی، خطر آینه وجود دارد و همین امر، درمان آنها را با مشکل مواجه می‌کند. اگر جراحی قبل از ۵۲ هفته پس از لقاح انجام شود، مانیتورینگ شبانه بیمار در بیمارستان (شامل بررسی از نظر آینه) ضرورت دارد. بیماران پس از عمل جراحی به سرعت بهبود یافته و عوارض ناشی از عمل (آسیب به وازودفران و عروق بیضه) و عود ناشایع است.

● **فتق اینگوینال اینکارسره:** فتق اینکارسره می‌تواند موجب

استرانگولیشن و آپسکمی بیضه شود؛ لذا یک اورژانس در نظر گرفته می‌شود. فتق اینکارسره در کودکان تقریباً همیشه قابل جانداختن است. در فتق اینکارسره



شکل ۱۱-۲۳. فتق ناف



شکل ۱۲-۲۳. محل قرارگیری بیضه در کریپتورکیڈیسم

گاهش می‌دهد، در حالی که آرکیدوپکسی در کودکان بزرگتر و نوجوانان خطر بدخیمی را کم نمی‌کند؛ اما در صورت وقوع بدخیمی، سبب تشخیص زودرس می‌شود.

- ۳- افزایش ریسک تورشن بیضه و آسیب تروماتیک بیضه
- ۴- افزایش بار روانی (سایکولوژیک)

۵- فتق اینگوینال غیرمستقیم: تقریباً تمام موارد بیضه‌های نزول نکرده با یک پروسس واژینالیس باز همراه هستند، لذا احتمال فتق اینگوینال غیرمستقیم افزایش یافته و در هنگام آرکیدپکسی باید فتق احتمالی نیز ترمیم شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

- ۱- بیضه در اسکروتوم وجود نداشته و ممکن است در کشاله ران لمس شود. گاهی بیضه نزول نکرده در یک محل اکتوپیک قرار دارد؛ لذا لمس دقیق ناحیه سوپراپوبیک، پریته و نواحی فوقانی داخلی ران ضرورت دارد (شکل ۱۳-۲۳).
- ۲- ممکن است بیضه بالاتر از حلقه داخلی قرار داشته باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد.
- ۳- عدم مشاهده بیضه در سونوگرافی، CT و MRI، لزوماً به معنای عدم وجود بیضه نیست. در صورت عدم لمس بیضه‌ها در اسکروتوم، لاپاروسکوپی روش انتخابی برای تشخیص و درمان بیضه نزول نکرده است.



فتق ناف

تعریف: اگر حلقه ناف به طور کامل بسته نشود، فتق ناف ایجاد می‌گردد (شکل ۱۱-۲۳).

اپیدمیولوژی: شیوع فتق ناف در کودکان آفریقایی - آمریکایی بالا بوده و به ۵۰٪ هم می‌رسد.

تظاهرات بالینی: وجود یک برآمدگی بر روی ناف برای رسیدن به تشخیص کمک‌کننده است. پس از جا انداختن فتق، نقص فاشیایی قابل لمس می‌شود. فتق ناف گاهی اوقات با دیاستاز رکتوس که نیازی به جراحی ندارد، اشتباه می‌شود.

درمان: برخلاف فتق اینگوینال، فتق ناف اغلب خودبه‌خود بهبود می‌یابد و ریسک اینکارسپیشن در شیرخواران بسیار پائین است. اندیکاسیون‌های عمل جراحی در فتق ناف، عبارتند از:

- ۱- اگر فتق ناف تا بعد از ۴ سالگی پایدار بماند.
- ۲- اگر نقص فاشیایی بزرگتر از ۱/۵ cm بوده و کودک بیش‌تر از ۲ سال سن داشته باشد.
- ۳- فتق ناف در دخترها قبل از بارداری باید ترمیم شود؛ چرا که حاملگی سبب افزایش فشار داخل شکم و بروز عوارض می‌شود.
- ۴- اکسکورپشن پوست روی فتق
- ۵- درد ناشی از اینکارسپیشن چربی
- ۶- دفورمیتی Probosis پوست که علاوه بر ترمیم نیاز به Umbilicoplasty دارد.

مثال کودک ۲ ساله با فتق ناف یک سانتی‌متری مراجعه کرده است. مادر اظهار می‌دارد که فتق در ۲ سال گذشته تغییر اندازه نداشته است. زمان مناسب جهت عمل جراحی فتق کدام است؟

(پرازنری شهرریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) تا زمانی که علامت نداشته باشد، نیاز به عمل ندارد.

ب) در اولین فرصت

ج) ۳ سالگی

د) ۴ سالگی

الف ب ج د



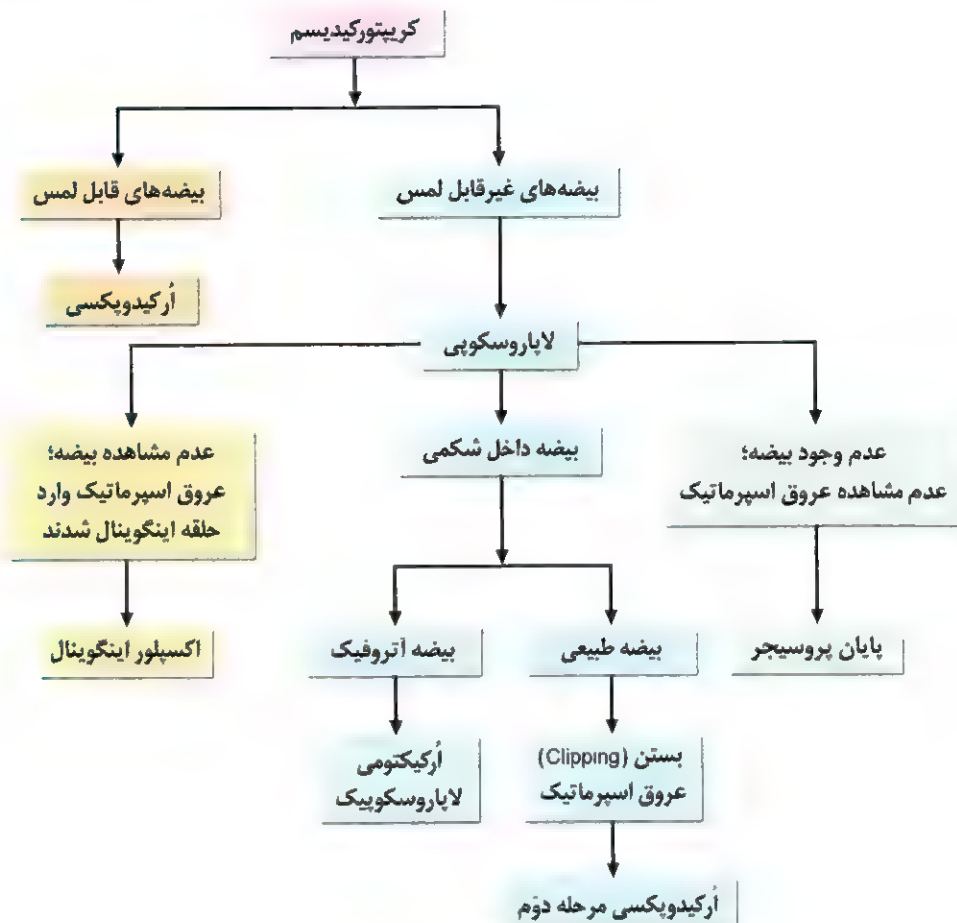
کریپتورکیڈیسم

تعریف: بین ماه‌های هفتم تا نهم حاملگی، بیضه‌ها به داخل اسکروتوم نزول می‌یابند، اگر این نزول صورت نگیرد به آن بیضه نزول نیافته یا کریپتورکیڈیسم گفته می‌شود (شکل ۱۲-۲۳).

اپیدمیولوژی: بروز کریپتورکیڈیسم در نوزادان ترم، ۳٪ و در نوزادان پره‌ترم، ۳۰٪ است.

عوارض

- ۱- اختلال باروری: ظرفیت باروری بیضه نزول نکرده هیچگاه به ۱۰۰٪ نمی‌رسد. اگر بیضه نزول نکرده در یک سمت درمان نشود، موجب اختلال اسپرماتوژنز در بیضه سمت مقابل هم می‌گردد. با قرار دادن بیضه در محیط خنک‌تر اسکروتوم، تولید اسپرم و عملکرد بیضه افزایش می‌یابد.
- ۲- بدخیمی: ریسک بدخیمی در بیضه نزول نکرده ۱۰ تا ۴۰ برابر بیش‌تر از جمعیت عمومی است. آرکیدوپکسی در کودکان خردسال، ریسک بدخیمی را



شکل ۱۳-۲۳. الگوریتم نحوه برخورد با کریپتورکیدیسم

خصوصیات ثانویه جنسی در تمام این افراد به طور طبیعی ظاهر می‌گردد. اگر ارکیدوپکسی در سنین بالاتر انجام شود، معاینه منظم بیضه‌ها توسط خود فرد ضرورت دارد.

مثال در صورتی که بیضه نزول نکرده در مسیر کانال اینگوینال قابل لمس نباشد، بهترین روش برای یافتن آن کدامیک از موارد زیر است؟

(پارتنری شهرپور ۹۴ - قطب ۸ - کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) سونوگرافی شکم
ب) CT-Scan شکم
ج) اسکن رادیواکتیو
د) لاپاروسکوپی شکم

الف ب ج د

مثال شیرخوار ۱۱ ماهه‌ای به علت عدم نزول بیضه راست تحت معاینه قرار می‌گیرد. بیضه چپ داخل اسکروتوم و بیضه راست در کانال اینگوینال، قابل لمس است که با مانورهای مختلف قابل جابجایی به سمت اسکروتوم نمی‌باشد. اقدام مناسب کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

- الف) اقدام به جراحی در کوتاه‌ترین زمان جهت جلوگیری از تغییرات بیضه
ب) تجویز گنادوتروپین جفتی تا یک سالگی و در صورت عدم نزول اقدام به جراحی
ج) تجویز گنادوتروپین به مدت ۲ سال و جراحی در صورت عدم نزول
د) معاینه سریال و پیگیری بیمار تا ۲ سالگی و جراحی در صورت عدم نزول

الف ب ج د

۴- در شیرخوارانی که بیضه به صورت دوطرفه لمس نمی‌شود، تست تحریکی hCG انجام می‌دهیم. اگر در پاسخ به hCG، تستوسترون افزایش پیدا نکند، به این معنی است که بافت بیضه اصلاً وجود ندارد.

تشخیص افتراقی: مهمترین تشخیص افتراقی کریپتورکیدیسم، بیضه Retractable است که به علت فعال شدن رفلکس کرماستر، موقتاً بالا می‌رود. اگر بیضه با دست و بدون کشش به اسکروتوم برود، حتی اگر آنجا باقی نماند، تشخیص بیضه Retractable مسجل می‌گردد. بیضه Retractable نیاز به درمان نداشته و پس از اطمینان بخشی به والدین فقط کودک را تحت نظر می‌گیریم. ● **درمان هورمونی:** درمان هورمونی به کمک hCG و اخیراً LHRH در مبتلایان به کریپتورکیدیسم دوطرفه که در آنها احتمال کمبود هورمونی وجود دارد، به کار برده می‌شود.

● **درمان جراحی:** در تمام کودکان مبتلا به کریپتورکیدیسم، ارکیدوپکسی توصیه می‌شود. ارکیدوپکسی معمولاً بین ۶ تا ۱۲ ماهگی انجام می‌شود. در موارد زیر ارکیکتومی (به روش لاپاروسکوپی یا باز) اندیکاسیون دارد:

۱- بیضه‌های اتروفیک

۲- کودکانی که دیر مراجعه کرده‌اند (اواخر بلوغ)

توجه! پس از ارکیکتومی، می‌توان از پروتز استفاده کرد.

● **پیش‌آگهی:** پس از ارکیدوپکسی موفق زودرس در کریپتورکیدیسم، میزان باروری در موارد یک‌طرفه، ۹۰-۸۰٪ و در موارد دوطرفه، ۵۰٪ است.



شکل ۱۲-۲۳. تنگی پیلور

(ج) بررسی دستگاه گوارش فوقانی با ماده حاجب محلول در آب
(د) انمای هوا با فشار مناسب

الف ب ج د

مثال در شیرخوار ۲ ماهه، با استفراغ غیرصفراوی مشکوک به استنوز هیپرتروفیک پیلور که با سونوگرافی تأیید شده است، درمان اولیه کدام است؟
(پرانترنی میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

الف) بستری در بخش و آماده عمل جراحی اورژانس
ب) بستری اورژانس و اصلاح اختلالات الکترولیتی بیمار
ج) بستری الکترولیت در اسرع وقت
د) درمان دارویی و پیگیری بیمار در هفته بعد

الف ب ج د



آپاندیسیت

اپیدمیولوژی: آپاندیسیت حاد شایعترین اورژانس جراحی در کودکان است. آپاندیسیت حاد در شیرخواران به ندرت رخ می‌دهد، اما بعد از شیرخوارگی بروز آن به صورت پیشرونده افزایش یافته و در نوجوانی و اوایل جوانی به پیک خود می‌رسد.

فیزیوپاتولوژی: آپاندیسیت معمولاً ناشی از انسداد لومن به علت فکالیت یا هیپرپلازی لنفوئید است. ترشحات موکوسی موجب اتساع آپاندیس و افزایش فشار داخل لومن شده و موجب رشد بیش از حد باکتری‌ها و اختلال در جریان خون می‌گردد. در صورت عدم درمان، پرفوراسیون آپاندیس در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت رخ می‌دهد.

توجه! تأخیر در ایجاد تظاهرات آپاندیسیت در کودکان شایعتر بوده، لذا احتمال پرفوراسیون در کودکان بیشتر است.



تنگی پیلور (استنوز پیلور)

تعریف: به هیپرتروفی پیشرونده ساختار عضلانی پیلور در شیرخواران، تنگی پیلور اطلاق می‌شود که موجب انسداد خروجی معده می‌گردد.

اپیدمیولوژی

۱- تنگی پیلور یک اختلال شایع بوده که در ۱ مورد در هر ۵۰۰ شیرخوار رخ می‌دهد.

۲- تنگی پیلور در پسرها، ۴ برابر شایعتر است.

۳- یک رابطه خانوادگی قوی در تنگی پیلور وجود دارد.

تظاهرات بالینی

علائم بالینی: تنگی پیلور معمولاً در هفته ۲ تا ۸ زندگی با استفراغ غیرصفراوی پس از غذا خوردن تظاهر پیدا می‌کند. استفراغ ممکن است جهنده و پیشرونده باشد. به علت استفراغ‌های مکرر، شیرخوار دچار آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شود. شیرخوار در فواصل بین استفراغ، گرسنه شده و میل شدیدی به شیر خوردن پیدا می‌کند. حجم ادرار و دفعات مدفوع ممکن است کاهش یابد (شکل ۱۴-۲۳).

معاینه بالینی: در معاینه، شیرخوار تا حدودی دچار تحریک‌پذیری و دهیدراتاسیون است. گاهی امواج پرریستالتیک بر روی شکم قابل مشاهده است. لمس یک توده سفت، گرد، متحرک و شبیه زیتون (Olive) در اپی‌گاستر Hallmark تشخیصی است.

تصویربرداری: اگر توده زیتونی لمس شود، هیچ تصویربرداری لازم نیست. اگر توده زیتونی لمس نشود، سونوگرافی دقت بالایی برای تشخیص تنگی پیلور دارد. در سونوگرافی طول، قطر و ضخامت پیلور افزایش یافته است. در صورتی که با سونوگرافی به تشخیص نرسیدیم، Upper GI انجام می‌شود که در آن کانال پیلور تنگ و دراز به همراه Shouldering مشاهده می‌شود.

درمان: اولین قدم درمانی در این بیماران قبل از عمل جراحی، مایع درمانی است.

اقدامات اولیه: در قدم اول بیمار را با دکستروز ۵٪ در سالین نیم نرمال یا دکستروز ۵٪ در نرمال سالین به همراه $40-20 \text{ mEq/L}$ کلرید پتاسیم (به میزان $1/5$ تا ۲ برابر مایع نگهدارنده) احیاء می‌کنیم. همچنین برای دکمپرس کردن معده، NG-Tube تعبیه می‌شود.

پیلورومیوتومی: بعد از این که برون‌ده ادراری به $1-2 \text{ mL/kg}$ در ساعت رسید و الکترولیت‌های سرم، طبیعی شدند، پیلورومیوتومی باز یا لاپاروسکوپیک انجام می‌شود. تغذیه شیرخوار ۲ تا ۴ ساعت بعد از عمل، آغاز شده و به تدریج به حالت عادی برمی‌گردد.

پیش‌آگهی: شیرخواران ممکن است بعد از عمل موقتاً دچار استفراغ شوند. بروز عوارض عمده نادر است.

مثال دختر بچه یک ماهه با خواب‌آلودگی و استفراغ غیرصفراوی جهنده به اورژانس آورده شده است. در یک ماه گذشته، اشتها خوب داشته ولی این اواخر در اغلب مواقع بعد از خوردن شیر، دچار استفراغ می‌شده است. نوزاد کمی زرد است؛ بهترین گزینه تشخیصی کدام است؟

(بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) سونوگرافی شکم
ب) CT-Scan شکم

۲- اگر آپاندیس، پرفوره باشد، حداقل تا ۳ روز بعد از جراحی باید آنتی بیوتیک تجویز شود. ۴۸ ساعت بعد از قطع تب و طبیعی شدن تعداد WBC ها، می توان آنتی بیوتیک را قطع کرد.

● **درمان آبسه:** در آپاندیسیت پرفوره به همراه یک آبسه داخل شکمی، درناژ پرکوتانئوس با هدایت سونوگرافی باید انجام شود. در صورتی که آپاندیس خارج نشود، آپاندکتومی تأخیری (Interval appendectomy) به صورت الکتیو پس از ۶ تا ۸ هفته انجام می شود؛ هرچند شواهد اخیر نیاز به انجام جراحی تأخیری را زیر سؤال برده است.

□ **عوارض:** عوارض شایع آپاندیسیت پرفوره، آبسه داخل شکمی و عفونت زخم هستند. آبسه های داخل شکمی اغلب به صورت پرکوتانئوس یا ترانس رکتال با هدایت سونوگرافی تخلیه می شود. عفونت زخم باید باز شده و درناژ شوند. عوارض ناشی از تروکار مثل آسیب به روده و مثانه نادر است.



اینیتوساسپشن (انواژیناسیون)

□ **تعریف:** به فرورفتگی تلسکوپی بخشی از روده در بخش دیگر آن، اینیتوساسپشن گفته می شود (شکل ۱۵-۲۳).

□ **محل وقوع:** معمولاً در ناحیه ایلئوکولیک رخ می دهد که در آن قسمتی از دیستال ایلئوم وارد کولون می شود.

□ **عوارض:** اینیتوساسپشن یک وضعیت اورژانسی است، چرا که احتمال استرانگولیشن قسمتی از روده که درگیر است، وجود دارد.

□ **اپیدمیولوژی:** معمولاً شیرخواران ۶ تا ۱۸ ماه دچار این عارضه می شوند. در کودکان بزرگتر وجود یک Lead point (مثل دیورتیکول مکل، پولیپ، لنفوم و هماتوم) محتمل تر است.

تظاهرات بالینی

۱- اینیتوساسپشن اغلب پس از یک عفونت ویروسی و به صورت فصلی رخ می دهد.

۲- در این اختلال، شیرخوار وقتی که دچار درد کولیکی شکم می شود، گریه می کند و زانوهای خود را به قفسه سینه می چسباند.

۳- در بین حملات، حال عمومی شیرخوار خوب بوده اما به تدریج لتارژیک می شود.

۴- استفراغ به طور شایع رخ می دهد که با پیشرفت بیماری و پس از انسداد روده، صفراوی می گردد.

۵- به علت ایسکمی واحتقان مخاط روده، بیمار مدفوع ژله ای (Currant jelly) دفع می کند.

۶- کودک در معاینه، تحریک پذیر، خواب آلود و دهیدره است.

۷- گاهی اوقات یک توده سوسپسی شکل و تندر در RUQ لمس می شود.

۸- در معاینه رکتوم، خون و مدفوع به دست می خورد.

تصویربرداری

۱- گرافی ساده شکم ممکن است طبیعی بوده یا هوای اندکی در RLQ مشاهده گردد. در نهایت با انسداد روده، لوپ های متسع روده مشاهده می شود.

۲- در صورت شک به اینیتوساسپشن، انمای باریوم یا هوا اقدام تشخیصی استاندارد است (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- سونوگرافی نیز با نشان دادن توده در فلانک راست می تواند تشخیصی باشد.

تظاهرات بالینی

علائم بالینی

۱- اولین علامت آپاندیسیت، تقریباً همیشه درد شکم بوده که ابتدا از دور ناف شروع شده و به RLQ مهاجرت می کند؛ البته ممکن است مهاجرت درد رخ ندهد.

۲- بی اشتها، تهوع و استفراغ شایع هستند.

۳- گونه ها معمولاً پرافروخته بوده و کودک به طرز غیرعادی، آرام و ساکت است و با زانوهای خم شده دراز کشیده است.

۴- تب خفیف نیز معمولاً وجود دارد. تب بالا در اوایل سیر بیماری به ضرر تشخیص آپاندیسیت بوده؛ اما تب بالا در مراحل بعدتر حاکی از آپاندیسیت پرفوره است.

● **معاینه شکم:** در معاینه شکم، کاهش صداهای روده ای و علائم پریتونیت لوکالیزه به همراه گاردینگ غیرارادی، تندرئس و ریپاند در RLQ وجود دارد. در مبتلایان به آپاندیسیت پرفوره، بیمار اغلب سپتیک بوده و به علت ایلئوس، شکم متسع است و علائم پریتونیت واضح دیده می شود. همچنین ممکن است توده در RLQ یا رکتوم وجود داشته باشد (آبسه یا فلگمون).

اقدامات تشخیصی

بررسی های آزمایشگاهی

۱- تست های آزمایشگاهی لازم در صورت شک به آپاندیسیت، CBC و آزمایش ادرار (U/A) است. در آزمایش خون معمولاً لکوسیتوز به همراه شیفت به چپ دیده می شود.

۲- در دختران بالغ جهت رد حاملگی اکتوپیک باید β -hCG سرم سنجیده شود.

بررسی های تصویربرداری

۱- عکس ساده شکم فقط در بیمارانی که تشخیص آپاندیسیت مشکوک است و در کودکان بسیار کوچک انجام می شود. تنها علامت پاتوگنومونیک آپاندیسیت، یک فکالیت کلسیفیه بوده که در ۵ تا ۱۵٪ بیماران مشاهده می شود. آپاندیسیت پرفوره در کودکان ممکن است موجب انسداد پارشیل روده کوچک شود.

۲- CT-Scan دقت تشخیصی ۹۵٪ دارد اما به علت خطرات ناشی از پرتوهای یونیزان استفاده از آن در کودکان محدود گردیده است. تحقیقات نشان داده اند که یک در ۱۰۰۰ کودکی که CT-Scan شکمی شده اند، در آینده دچار یک بدخیمی خطرناک شده است.

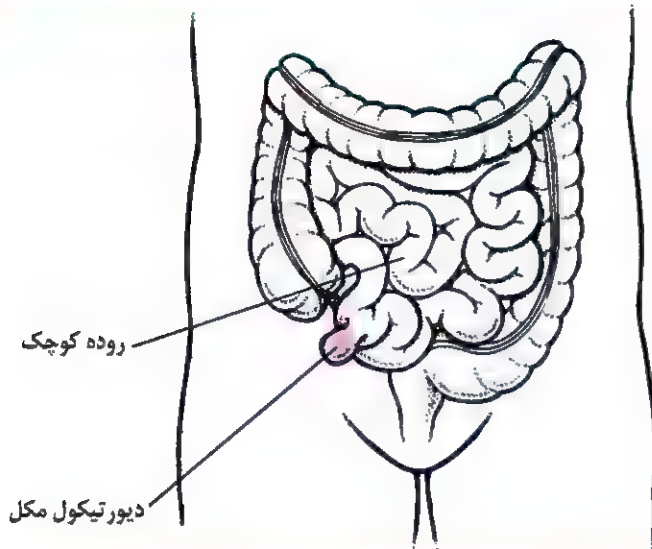
۳- در کودکانی که تشخیص آپاندیسیت مشکوک است، روش ارجح تصویربرداری سونوگرافی بوده که دقتی برابر با ۹۰٪ دارد.

درمان

● **درمان جراحی:** درمان استاندارد آپاندیسیت حاد، انجام آپاندکتومی بعد از مایع درمانی وریدی و تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف است. بهترین زمان جراحی، در طی ۸ ساعت اول پس از مراجعه می باشد. آپاندکتومی را می توان به روش لاپاروسکوپی انجام داد ولی منافع لاپاروسکوپی در کودکان کمتر از بزرگسالان است. ریکاوری در آپاندیسیت غیرپرفوره سریع بوده و کودک، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از جراحی، مرخص می شود.

آنتی بیوتیک ترابی بعد از جراحی

۱- اگر آپاندیس، پرفوره نشده باشد، نیازی به تجویز آنتی بیوتیک بعد از جراحی وجود ندارد.



شکل ۱۶-۲۳. دیورتیکول مکل



شکل ۱۵-۲۳. اینتوساسپشن (انواژیناسیون)

تظاهرات بالینی

۱- دیورتیکول مکل در اغلب موارد بی علامت بوده، اما ممکن است با خونریزی، انسداد و التهاب تظاهر پیدا کند.

۲- خونریزی اغلب به علت زخم پپتیک در بافت معدی موجود در دیورتیکول و معمولاً در کودکان کمتر از ۵ سال رخ می دهد. خونریزی ناشی از دیورتیکول مکل به رنگ قرمز تیره و بدون درد بوده و ممکن است حجیم (ماسیو) باشد.

۳- دیورتیکول مکل به عنوان یک Lead point اینتوساسپشن و یا با ایجاد ولولوس می تواند موجب انسداد شود.

تشخیص: برای تشخیص، از اسکن تکنسیوم ^{99m} استفاده می شود. **نکته:** دیورتیکول مکل در کودکان بزرگتر ممکن است با آپاندیسیت اشتباه شود. در این موارد اگر پس از لاپاروتومی، آپاندیس طبیعی مشاهده شد، باید قسمت دیستال ایلئوم را از نظر وجود دیورتیکول مکل مورد بررسی قرار داد.

درمان: برای درمان دیورتیکول مکل علامت دار، از رزکسیون جراحی از طریق لاپاروتومی یا لاپاروسکوپی استفاده می شود. اگر در طی عمل جراحی، یک دیورتیکول بدون علامت به صورت تصادفی کشف شود، در صورت وجود موارد زیر رزکسیون آن اندیکاسیون دارد:

- ۱- کودک کم سن و سال
- ۲- دیورتیکول با گردن باریک
- ۳- اتصال به دیواره شکم
- ۴- وجود بافت هتروپیک قابل لمس داخل لومن



خونریزی گوارشی در کودکان

اهمیت: خونریزی های گوارشی در کودکان ممکن است موجب ترس و وحشت والدین شود، اما معمولاً خفیف بوده و به سادگی درمان می شوند.

اتیولوژی: علل شایع خونریزی گوارشی در کودکان، فیشر آنال، گاستروآنتری، پولیپ و بیماری های التهابی روده (IBD) هستند. علت

درمان

۱- برای درمان از انمای کنتراست یا ترجیحاً هوا استفاده می شود که در بیش از ۹۰٪ موارد موفقیت آمیز است (۱۰۰٪ امتحانی). در مواردی که اینتوساسپشن به طور نسبی جا می رود، پس از چند ساعت انما را تکرار می کنیم. بعد از این که جا انداختن با موفقیت انجام شد، کودک بستری شده و یک شب تحت نظر قرار می گیرد.

۲- اگر انما با شکست مواجه شود، باید فوراً بیمار را جراحی کنیم. قبل از جراحی، کودک را هیدراته کرده، آنتی بیوتیک تجویز می کنیم، اینتوساسپشن را به صورت لاپاروسکوپی یا باز جا می اندازیم و دنبال Lead point می گردیم. **پیش آگهی:** اینتوساسپشن راجعه در ۵ تا ۸٪ از کودکان رخ می دهد.

مثال: پسر ۲ ساله ای به علت دردهای کولیکی شکم و استفراغ که از ۲ ساعت قبل شروع شده به اورژانس مراجعه کرده است. علائم حیاتی طبیعی و در لمس شکم، توده ای در RUQ لمس می شود؛ اقدام بعدی کدام است؟ (برائتری میان دوره - دی ۹۷)

- الف) CT-Scan شکم
ب) ترازیت روده کوچک
ج) لاپاروتومی
د) انما با هوا

الف ب ج د



دیورتیکول مکل

اپیدمیولوژی: دیورتیکول مکل در ۲٪ جمعیت عمومی رخ می دهد.

محل درگیری: شایعترین محل آن در ایلئوم و در فاصله ۱۰۰ سانتی متری

از دریچه ایلئوسکال است (شکل ۱۶-۲۳).

پاتولوژی: باقی ماندن مجرای ویتلین (أمفالومزانتریک) علت ایجاد دیورتیکول مکل است. دیورتیکول مکل در ۵۰٪ از بیماران علامت دار، حاوی بافت هتروپیک بوده و اغلب توسط مخاط معده پوشیده می شود.

۲- غلیظ‌تر کردن غذای کودک

۳- داروهای افزایشده سرعت تخلیه معده (مانند متوکلوپرامید)

۴- H2 بلوکرها یا PPIs برای پیشگیری و درمان ازوفازیت

● جراحی: اندیکاسیون‌های جراحی در ریفلاکس گاستروازوفازیا (GER) عبارتند از:

۱- اگر درمان دارویی قادر به کنترل عوارض GER نباشند.

۲- اگر عوارض تهدیدکننده حیات مثل آپنه یا پنومونی آسپیراسیون رخ داده باشند.

۳- اگر کودک یک بیماری زمینه‌ای برای GER داشته باشد.

● روش جراحی: جراحی فوندوپلیکاسیون Nissen رایج‌ترین روش جراحی بوده و با لاپاروسکوپی نیز قابل انجام است. در این جراحی، فوندوس معده، ۳۶۰ درجه به دور بخش تحتانی مری چرخانده می‌شود. اگر تغذیه روده‌ای طولانی مدت لازم باشد، یک لوله گاستروستومی نیز در هنگام جراحی تعبیه می‌شود.

● عوارض جراحی: عوارض جراحی آنتی‌ریفلاکس شامل عدم توانایی در استفراغ و سندرم نفخ گاز (که به علت عدم توانایی در آروغ زدن، شیرخوار دچار دیستانسیون شکم می‌شود) بوده که با رشد شیرخوار این عوارض بهبود می‌یابند. **نکته** احتمال ایجاد GER شدید در کودکانی که اختلال نورولوژیک مزمن، آترزی مری و فتق دیافراگماتیک دارند، بیشتر است. **نکته** در کودکانی که اختلال نورولوژیک دارند، احتمال عود GER بیشتر از جمعیت عمومی است.



دفورمیتی‌های دیواره قفسه سینه

انواع شایع

● **Pectus excavatum**: نام دیگر آن، قفسه‌سینه قیفی‌شکل (Funnel chest) بوده و به فرورفتگی استرنوم و زاویه‌دار شدن شدید غضروف‌های دنده‌ای تحتانی در بالای شکم، اطلاق می‌گردد. این اختلال در ۱ از ۴۰۰ تولد رخ می‌دهد و ارتباط خانوادگی قوی دارد. غضروف‌های درگیر هم در ظاهر و هم از لحاظ میکروسکوپی، غیرطبیعی هستند (شکل ۱۷-۲۳).
● **Pectus carinatum**: نام دیگر آن، قفسه‌سینه کبوتری (Pigeonbreast) بوده و به برآمدگی قدامی دیواره قفسه‌سینه گفته می‌شود. علت آن رشد بیش از حد غضروف‌های دنده‌ای است. شیوع این اختلال از Pectus excavatum کمتر است.

تظاهرات بالینی

● **مشکلات زیبایی**: کودکان معمولاً به علت مشکلات زیبایی به پزشک مراجعه می‌کنند. این کودکان معمولاً تمایلی به درآوردن لباس در هنگام شنا یا سایر ورزش‌ها ندارند.

● **علائم ریوی**: علائم ناشی از تغییرات محدودکننده در ریه‌ها در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان شایع‌تر بوده و شامل خستگی‌پذیری سریع، کاهش استقامت و تحمل ورزشی و افزایش احتمال بیماری‌های تنفسی است.

● **توجه** در Pectus excavatum شدید، قلب به سمت چپ قفسه‌سینه جابجا شده و باز شدن ریه‌ها در زمان دم محدود می‌شود.

تشخیص

۱- CT-Scan قفسه‌سینه جهت ارزیابی جابه‌جایی قلب و حجم‌های ریوی به کار برده می‌شود.

خونریزی گوارشی براساس سن کودک، محل خونریزی (فوقانی یا تحتانی)، رنگ و حجم خونریزی و یافته‌های همراه تشخیص داده می‌شوند.

نحوه برخورد

۱- در خونریزی‌های Massive که همودینامیک کودک Unstable است، تعبیه کاتترهای وریدی بزرگ و احیاء سریع با مایعات و ترانسفیوژن خون و یافتن سریع علت خونریزی ضروری است.
۲- در خونریزی‌های خفیف‌تر که شایع‌تر هستند، می‌توان ارزیابی‌ها را به صورت سرپایی انجام داد.



ریفلاکس گاستروازوفازیا (GER)

● **تعریف**: به بازگشت محتویات معده به مری، ریفلاکس گاستروازوفازیا یا GER گفته می‌شود.

● **اپیدمیولوژی**: ریفلاکس گاستروازوفازیا در چند ماه اول زندگی (به علت ناکارآمدی نسبی LES) به طور طبیعی دیده می‌شود. این نوع از GER معمولاً Self-limited بوده و با رشد و تکامل شیرخوار به تدریج بهبود می‌آید. ریفلاکس گاستروازوفازیا در کودکانی که اختلال نورولوژیک دارند، شایع‌تر است.

● **تظاهرات بالینی**: رگورژیتاسیون و آروغ‌های خیس گهگاهی از علائم GER هستند. در بعضی موارد، استفراغ به قدری شدید بوده که ممکن است علائم استنوز پیلور را تقلید کند.

عوارض

۱- FTT: رشد و وزن‌گیری ناکافی به علت رگورژیتاسیون مزمن رخ می‌دهد.

۲- آسپیراسیون محتویات معده به ریه: موجب پنومونی یا بیماری واکنشی راه‌های هوایی می‌شود.

۳- آپنه: علت لارنگواسپاسم ناشی از ریفلاکس یا رفلاکس واگ رخ داده و ممکن است موجب سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار شود.

۴- ازوفازیت پپتیک: موجب خونریزی گوارشی، تنگی و مری بارت می‌شود.

تشخیص

۱- اولین قدم تشخیصی، انجام Barium swallow برای رد ضایعات انسدادی و مشخص کردن آناتومی است. در صورت مشاهده ریفلاکس ماسیو و شدید، نیاز به اقدام تشخیصی دیگری نیست.

۲- اگر براساس علائم بالینی به ریفلاکس مشکوک باشیم، اما در رادیوگرافی (Barium Swallow) ثابت نشود باید از تست‌های حساس‌تر زیر استفاده نمود:

الف) pH متری مری

ب) سینتی‌اسکن هسته‌ای مری

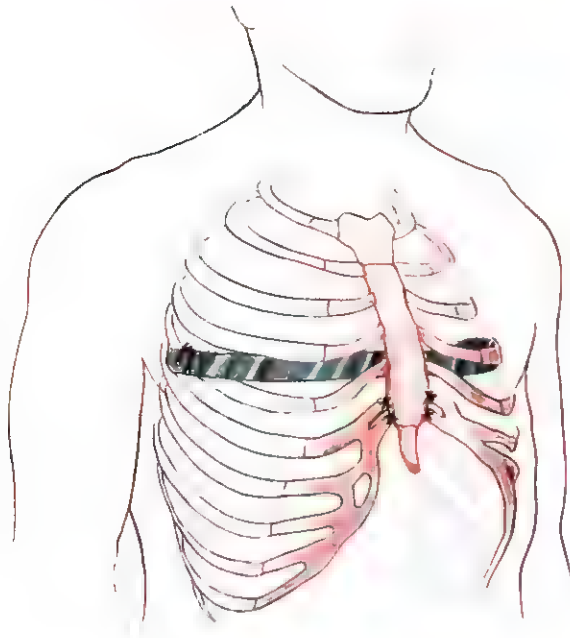
۳- آندوسکوپی برای نشان دادن ازوفازیت و عوارض آن مناسب بوده ولی کاربرد آن در اطفال کمتر از بالغین است.

۴- مانومتري در کودکان به ندرت مفید است.

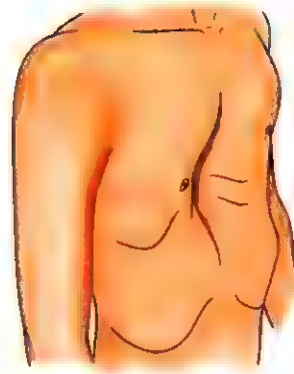
درمان

● **درمان طبی**: ریفلاکس در کودکان به قدری شایع است که در اغلب موارد، درمان اولیه براساس شک بالینی آغاز می‌شود. درمان‌های طبی شامل موارد زیر هستند:

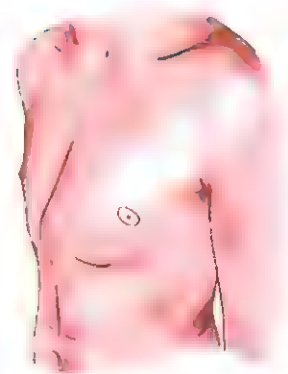
۱- قرار دادن شیرخوار در پوزیشن عمودی (Upright)



شکل ۱۸-۲۳. پروسیجر Nuss



Pectus Excavatum



Pectus Carinatum

شکل ۱۷-۲۳. مقایسه Pectus excavatum و Pectus carinatum

۲- اندکس Haller (نسبت بیشترین قطر عرضی قفسه سینه به حداکثر فرورفتگی استرنوم)، باید در این بیماران محاسبه شود.

۳- تست‌های عملکردی ریه برای تعیین میزان اختلال فیزیولوژیک در بیماران علامت‌دار استفاده می‌شوند.

نکته بیشتر کودکان مبتلا به Pectus carinatum، اختلال قلبی-ریوی ندارند و تصمیم‌گیری برای جراحی اصلاحی در آنها با توجه به شدت دفورمیتی انجام می‌شود.

درمان

۱- امروزه برای درمان Pectus excavatum، از روشی به نام پروسیجر Nuss استفاده می‌شود. در این روش، با کمک توراکوسکوپ، یک میله نیمه‌هلالی در زیر استرنوم و دنده‌های قدامی قرار داده می‌شود. این میله به مدت ۲ سال در محل باقی می‌ماند تا استرنوم و غضروف دنده‌ای به طور کامل شکل بگیرند (شکل ۱۸-۲۳).

۲- روش قدیمی درمان Pectus excavatum شامل رزکسیون تمام غضروف‌های دنده‌ای معیوب و بالابردن استرنوم به کمک استئوتومی گوهای است. سپس با استفاده از میله‌هایی از جنس فولاد ضدزنگ، استرنوم در محل خود ثابت شده و پس از یک سال این میله برداشته می‌شود. روش درمانی Pectus carinatum نیز مشابه همین روش است.

عوارض جراحی

۱- عوارض زودرس جراحی‌های قدیمی عبارتند از: پنوموتوراکس، تجمع مایع در پلور، مدیاستن یا زیرجلد، عفونت زخم، باز شدن زخم و هماتوم
۲- عوارض دیررس آن شامل جابجایی میله و عود دفورمیتی بعد از خارج کردن میله است.

۳- در نوجوانانی که در سنین کم تحت جراحی به روش قدیمی قرار گرفته‌اند، اختلال رشد دیواره قفسه سینه ایجاد می‌شود که به علت آسیب به محل اتصال دنده و غضروف و صفحه رشد غضروف جین جراحی است. به همین دلیل بسیاری از جراحان، تمایل دارند تا جراحی به روش قدیمی را به بعد از بلوغ موکول کنند یا از روش Nuss استفاده کنند.

۴- عوارض روش Nuss مانند روش‌های قدیمی است؛ همچنین ممکن است حین وارد کردن میله، آسیب ارگان‌های قفسه سینه رخ دهد.

توده‌های گردنی

توده‌های گردنی اطفال: توده‌های گردنی در کودکان غالباً به اندازه بزرگسالان نگران‌کننده نیستند، هرچند ممکن است برخی از آنها بدخیم باشند. در بیشتر موارد، شرح حال و معاینه بالینی جهت رسیدن به تشخیص کافی بوده؛ اما ممکن است برای درمان قطعی و گاهی برای رسیدن به تشخیص، اکسیژنیون جراحی اندیکاسیون داشته باشد (جدول ۱۰-۲۳).

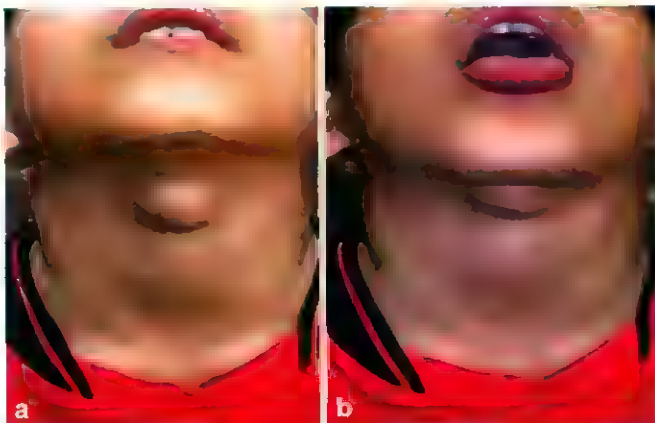
توده‌های گردنی خط وسط (میدل‌لاین)

● **کیست مجرای تیروگلوسال:** در سنین ۲ تا ۱۰ سال و به صورت یک توده گردنی سفت و گرد در خط وسط رخ می‌دهد. این توده، با بلع و بیرون آوردن زبان، بالا می‌رود. وقوع عفونت در آن شایع است. درمان شامل اکسیژنیون کیست و مجرای آن به همراه قسمت مرکزی استخوان هیونید است (شکل ۱۹-۲۳).

● **تیروئید اکتوپیک:** در اثر نزول ناکامل بافت تیروئید رخ می‌دهد. تیروئید اکتوپیک را می‌توان به دو نیم تقسیم کرد و در دو طرف گردن قرار داد. همچنین می‌توان آن را خارج کرد که در این صورت، بیمار باید لووتیروکسین دریافت کند.

● **توده‌های تیروئید:** در کودکان نادر است. احتمال بدخیمی یک ندول تیروئیدی در کودکان، بیشتر می‌باشد. می‌توان از لوپکتومی به همراه بیوپسی یا آپیراسیون سوزنی و مهار با هورمون‌های تیروئیدی (در مواردی که بیمار مبتلا به هیپرتیروئیدی نباشد) استفاده کرد.

● **کیست درموئید و اپیدرموئید:** از اجزای اپی‌تلیال گیرافتاده ایجاد می‌شوند.



شکل ۱۹-۲۳. کیست مجرای تیروگلوئال (شکل a). با بیرون آوردن زبان، کیست بالا می‌رود (شکل b).

عضله استرنوماستوئید ایجاد می‌گردد. بقایای شکاف برانکیال اول در مجاورت گوش یا زاویه مندیبل یافت می‌شود. ایجاد عفونت در کیست و سینوس برانکیال محتمل است. به محض کنترل عفونت، رزکسیون کیست اندیکاسیون دارد. • **تورتیکولی نوزادی یا Wry neck:** به علت فیروز و کوتاه شدن عضله استرنوکلیدوماستوئید ایجاد می‌شود. یک توده سفت در گردن شیرخوار وجود دارد. صورت بیمار به سمت مقابل ضایعه و سر بیمار به همان سمت ضایعه منحرف می‌شود. وجود توده با سونوگرافی تأیید می‌گردد.

برای درمان تورتیکولی در قدم اول، تمرینات چرخشی پاصیو توسط والدین توصیه می‌شود و در صورت عدم پاسخ، جراحی اندیکاسیون دارد. اگر تورتیکولی درمان نشود، عدم تقارن صورت به طور دائمی رخ می‌دهد.

مثال پسر بچه ۴ ساله‌ای که مادرش او را به علت توده گردنی به درمانگاه آورده است. سابقه بیماری خاصی ندارد. در معاینه، توده در خط وسط گردن دارد که با بیرون آوردن زبان، توده جابجا می‌شود. تیروئید در محل طبیعی خود لمس می‌شود، تشخیص و درمان مناسب چیست؟

(پارتنری شهرپور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) تیروئید نابجا - لووتیروکسین (ب) کیست درموئید - جراحی
ج) کیست تیروگلوئال - جراحی (د) کیست برونکیال - جراحی

الف ب ج د

مثال کودک ۱۲ ساله‌ای با لنفادنوپاتی گردنی که در ۳ ماه اخیر متوجه آن شده، مراجعه کرده است. در معاینه، غدد لنفاوی قوام سفت داشته و فیکس هستند. غدد لنفاوی متعدد زیر بغل دارد. در عکس ساده قفسه سینه، توده‌ای در مدیاستن مشاهده می‌شود؛ اقدام تشخیصی در این بیمار چیست؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

- الف) مدیاستینوسکوپی و بیوپسی از توده مدیاستن
ب) بیوپسی اکسیژونال غدد لنفاوی گردن
ج) بیوپسی انسیزونال غدد لنفاوی ناحیه زیر بغل
د) FNA یا تروکات بیوپسی از در دسترس‌ترین توده

الف ب ج د

جدول ۱۰-۲۳. توده‌های گردنی در اطفال

خط وسط (میدلاین)

- کیست مجرای تیروگلوئال
- تیروئید اکتوبیک
- توده‌های تیروئیدی
- کیست درموئید و اپی‌درموئید
- لنفادنوپاتی

لترال

- لنفادنوپاتی
- هیگروم کیستیک
- کیست شکاف برانکیال
- تورتیکولی

• **لنفادنوپاتی:** غدد لنفاوی بزرگ شده هم ممکن است در خط وسط گردن ایجاد گردند.

توده‌های گردنی لترال (طرفی)

• **لنفادنیت حاد گردنی:** اغلب در کودکان کم‌سن و سال و به علت عفونت‌های استافیلوکوکی یا استرپتوکوکی و متعاقب یک عفونت تنفسی فوقانی رخ می‌دهد. کودک تب‌دار بوده و دچار تورم، اریتم و تندرئس در ناحیه درگیر است. برای درمان، از آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود اما اگر توده دارای تموج باشد، انسیزین و درناژ اندیکاسیون دارد.

• **لنفادنوپاتی مزمن:** لنفادنوپاتی مزمن در ناحیه گردنی بسیار شایع است و معمولاً مطرح‌کننده هیپرپلازی خوش خیم غیراختصاصی است. سایر علل لنفادنوپاتی مزمن، عبارتند از: عفونت مایکوباکتریایی (معمولاً غیرسلی)، بیماری خراش گربه و به ندرت لنفوم

• **توجه** در صورت وجود موارد زیر، شک به لنفوم بیشتر می‌شود:

۱- توده سفت و ثابت (فیکس)

۲- رشد توده

۳- وجود علائم تب، خستگی و کاهش وزن

• **توجه** اگر غده لنفاوی بزرگتر از ۲ سانتی‌متر باشد و بیشتر از ۶ هفته باقی بماند، بیوپسی باز اندیکاسیون دارد. اگر یافته‌های بالینی به نفع بدخیمی باشد، بیوپسی باز زودتر انجام می‌شود.

• **هیگروم کیستیک یا لنفانژیوم:** یک مالفورماسیون مادرزادی عروق لنفاتیک بوده که در آن، کیست‌های چندحفره‌ای حاوی لنف ایجاد می‌گردد. مثلث خلفی گردن و سپس ناحیه آگزیلا به ترتیب شایع‌ترین مناطق درگیر هستند. هیگروم کیستیک اغلب در زمان تولد وجود داشته و تقریباً همیشه تا ۲ سالگی تظاهر پیدا می‌کند.

برای درمان از یک داروی اسکروزان (مثل داکسی‌سیکلین) و/یا اکسیژینون جراحی استفاده می‌شود. در هیگروم‌های بزرگ که ریسک انسداد مجاری هوایی بزرگ را به همراه دارند، درمان ex utero intrapartum برای زایمان بی‌خطر توصیه می‌شود.

کیست و سینوس برانکیال

۱- سینوس برانکیال به صورت یک سوراخ کوچک پوستی در دوران خردسالی که مایع از آن ترشح می‌شود، تظاهر می‌یابد.

۲- کیست برانکیال در کودکان بزرگتر به صورت توده زیرجلدی ظاهر می‌شود. بقایای شکاف برانکیال دوم شایع‌تر از بقیه بوده و در حاشیه قدامی



شکل ۲۰-۲۳. همانژیوم در صورت یک کودک و پسرفت آن در طی چند سال

بوده و ممکن است موجب نارسایی قلبی و هیپرتروفی اندام شوند. درمان این ضایعات شامل فشار الاستیک، لیگاسیون عروق درگیر، آمبولیزاسیون یا اکسیژون جراحی است.

مثال شیرخوار ۱۰ ماهه‌ای را مادرش به علت وجود توده برجسته بنفش رنگ در گونه راست به درمانگاه جراحی آورده است. در معاینه متوجه همانژیوم ۱×۲ سانتی‌متر در گونه راست می‌شوید که ۲ سانتی‌متر از چشم فاصله دارد؛ اقدام مناسب کدام است؟ (دستبازی - اردیبهشت ۹۲)

- الف) تجویز کورتون سیستمیک ب) تجویز اینترفرون آلفا
ج) ارجاع به جراح جهت اکسیژون د) تحت نظر گرفتن بیمار

الف ب ج د

تومورهای کودکان

اپیدمیولوژی: کانسر علت ۱۱٪ از مرگ‌های کودکان است. شایعترین انواع سرطان‌ها در کودکان به ترتیب، عبارتند از:

- ۱- لوسمی (۲۵٪)
- ۲- تومورهای CNS (۲۰٪)
- ۳- لنفوم (۱۲٪)
- ۴- نوروبلاستوم (۵-۱۰٪)
- ۵- تومور ویلمز (۵-۱۰٪)
- ۶- بدخیمی‌های کبد، استخوان و بافت نرم در دردهای بعدی قرار دارند.



نوروبلاستوم

خاستگاه: شایعترین تومور Solid خارج جمجمه‌ای در اطفال بوده که از ستیخ عصبی رویانی منشأ می‌گیرد. این تومور می‌تواند به گانگلیونوروم خوش خیم تبدیل شده یا به صورت خودبه‌خودی بهبود پیدا کند.

اپیدمیولوژی: نیمی از موارد نوروبلاستوم در طی ۲ سال اول زندگی رخ می‌دهند و در ۹۰٪ موارد تا ۸ سالگی تشخیص داده می‌شوند.



تومورهای عروقی

اهمیت: تومورهای عروقی در دوران کودکی شایع بوده و در ۱۰٪ کودکان در طی سال اول زندگی رخ می‌دهند.

تقسیم‌بندی: برای تقسیم‌بندی تومورهای عروقی کودکان از روش بیولوژیک استفاده می‌شود:

- ۱- همانژیوم‌ها از نظر بیولوژیک تومورهای خوش خیم فعالی بوده که با پرولیفراسیون سلولی و در اکثر موارد با پسرفت بعدی مشخص می‌شوند.
- ۲- مالفورماسیون‌های عروقی از نظر بیولوژیک فعال نبوده و به علت اختلال در مورفوزن عروق بوده که در آنها پرولیفراسیون سلولی وجود نداشته و فقط با رشد کودک، رشد می‌کنند.

همانژیوم

سیر بیماری: همانژیوم‌ها تومورهای عروقی خوش خیمی بوده که اغلب در هفته‌های اول زندگی به شکل یک لکه کوچک قرمز رنگ ظاهر می‌یابند. این ضایعات در سال اول زندگی به سرعت رشد کرده اما در طی سال‌های بعد، به آهستگی پسرفت می‌کنند.

مناطق شایع: همانژیوم در هر جایی از بدن ممکن است رخ دهد، اما شیوع آن در سر و گردن بیشتر است.

انواع همانژیوم: ضایعات همانژیوم ممکن است سطحی یا عمقی بوده و ممکن است احشاء را درگیر کنند:

۱- همانژیوم سطحی (کاپیلاری): معمولاً سفت، برجسته و به رنگ قرمز روشن است. بیشترین احتمال پسرفت بیماری، در این نوع همانژیوم وجود دارد.

۲- همانژیوم عمقی (کاورنوس): ضایعات نرم‌تر و به رنگ آبی بوده و احتمال پسرفت آنها کمتر است.

درمان: همانژیوم‌ها اغلب در اوایل کودکی به صورت خودبه‌خودی بهبود یافته و نیازی به درمان ندارند (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۲۰-۲۳). اندیکاسیون‌های درمان همانژیوم‌ها عبارتند از:

- ۱- پیشگیری واضح صورت
- ۲- اختلال عملکرد (مانند همانژیوم‌هایی که در پلک و راه‌های هوایی رخ می‌دهند)

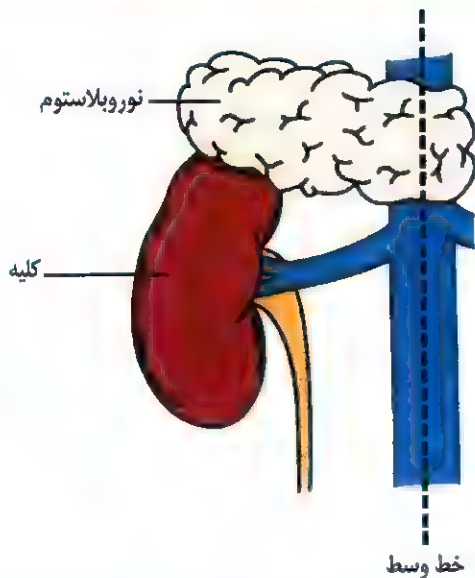
۳- ترومبوسیتوپنی به علت به دام افتادن پلاکت‌ها در همانژیوم
۴- نارسایی احتقانی قلب

روش‌های درمان: براساس محل ضایعه و خصوصیات آن روش‌های درمان متفاوت بوده و شامل موارد زیر است: ۱- استروئید (تزریق به داخل ضایعه و یا تجویز سیستمیک)، ۲- سیکلوفسفامید، ۳- اینترفرون آلفا، ۴- آمبولیزاسیون، ۵- اکسیژون جراحی

مالفورماسیون‌های عروقی: شیوع مالفورماسیون‌های عروقی بسیار کمتر از همانژیوم‌هاست. این ضایعات معمولاً با گذشت زمان ثابت مانده و تغییر نمی‌کنند و فقط با رشد کودک این ضایعات نیز رشد می‌کنند.

خال لکه شرابی (Port wine stain): نوعی مالفورماسیون عروقی بوده که به صورت یک ضایعه قرمز یا بنفش رنگ غیربرجسته در هنگام تولد دیده می‌شود. این ضایعه معمولاً روی صورت ایجاد می‌شود. خال لکه شرابی، هیچگاه پسرفت نمی‌کند و بهترین روش درمان آن فتوکواگولاسیون با لیزر است.

فیستول‌های شریانی - وریدی مادرزادی: معمولاً در اندام‌ها و CNS دیده می‌شوند. فیستول‌های شریانی - وریدی در اندام‌ها معمولاً متعدد



شکل ۲۱-۲۳. نوروبلاستوم. همانگونه که ملاحظه می‌کنید نوروبلاستوم قادر به عبور از خط وسط است.

مثال در مورد نوروبلاستوم در کودکان تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(دستیاری - اسفند ۸۸)

- الف) میزان بقاء کلی نوروبلاستوم نسبت به تومور ویلمز بیشتر است.
- ب) در اکثر موارد به صورت توده بدون علامت شکمی ظاهر می‌یابد.
- ج) نوروبلاستوم از سلول‌های Neural crest منشأ گرفته و اغلب در آدرنال بروز می‌نماید.
- د) هدف از درمان جراحی در مواردی که بیماری منتشر نشده است، رزکسیون کامل تومور است.

الف ب ج د



نوروبلاستوم (تومور ویلمز)

تعریف: تومور ویلمز یک نئوپلاسم رویانی کلیوی است.

اپیدمیولوژی: اغلب کودکان مبتلا به تومور ویلمز، ۱ تا ۵ سال سن دارند. تومور ویلمز تقریباً در ۱۰٪ موارد دوطرفه بوده، اغلب خانوادگی است و با حذف 11p13 و 11p15 همراهی دارد (شکل ۲۲-۲۳).

آنومالی‌های همراه: تومور ویلمز با هیپوسپادیاس، همی‌هیپرتروفی و Aniridia (فقدان مادرزادی عنبیه) همراهی دارد.

تظاهرات بالینی: این بیماران معمولاً مبتلا به یک توده بی‌علامت شکمی هستند. گاهی اوقات ممکن است با درد شکم، هماچوری و یا هیپرتانسیون تظاهر پیدا کنند اما علائم سیستمیک (مثل تب، بی‌اشتهایی، کاهش وزن) و متاستاز نسبت به نوروبلاستوم کمتر رخ می‌دهد.

متاستاز: در صورت وقوع متاستاز، درگیری غدد لنفاوی منطقه‌ای و ریه شایع‌تر از مناطق دیگر است. تومور ویلمز می‌تواند به ورید کلیوی و ورید اجوف تحتانی نیز مهاجم پیدا کند.

تصویربرداری: برای بررسی این تومور، سونوگرافی و CT-Scan شکم و قفسه سینه لازم است.

محل درگیری: در $\frac{3}{4}$ موارد، داخل شکمی بوده که اغلب در مدولای آدرنال رخ می‌دهد. سایر مناطقی که درگیری می‌شوند، شامل مدیاستن خلفی، گردن و مغز هستند (شکل ۲۱-۲۳).

تظاهرات بالینی: در اغلب بیماران یک توده شکمی وجود دارد. تومور مدیاستن ممکن است موجب دیسترس تنفسی یا به علت درگیری گانگلیون ستاره‌ای موجب سندرم هورنر شده و یا به طور اتفاقی در CXR یافت گردد. گاهی اوقات، فشار توده به نخاع سبب پاراپلژی می‌شود. علائم سیستمیک شایع بوده و شامل تب، کاهش وزن، اختلال رشد، آنمی و هیپرتانسیون هستند.

متاستاز: اغلب کودکان در زمان تشخیص دچار متاستاز شده‌اند؛ شایع‌ترین محل‌های متاستاز عبارتند از: استخوان، مغز استخوان، غدد لنفاوی، کبد و بافت زیرجلدی

تشخیص

۱- در صورت شک به نوروبلاستوم، برای بیمار سونوگرافی، CT-Scan یا MRI، اسکن استخوان، اسپیراسیون مغز استخوان و سنجش کاتکول آمین‌های ادراری انجام می‌گیرد. اکثر مبتلایان به نوروبلاستوم، متابولیت‌های کاتکول آمین را در ادرار خود دفع می‌کنند.

۲- در صورت شک به گسترش داخل نخاعی، انجام MRI قبل از عمل لازم است.

۳- نمونه بافت تومور از نظر بافت‌شناسی، کاریوتایپ و آنالیز ژنتیکی بررسی می‌شود.

درمان: پروتکل درمان بر اساس سن، محل تومور و گسترش تومور تعیین شده و به قرار زیر است:

- ۱- درمان اصلی، رزکسیون جراحی است.
- ۲- در مواردی که عود تومور محتمل بوده و یا قسمتی از تومور باقی مانده است، رادیوتراپی و شیمی‌درمانی چند دارویی بعد از عمل اندیکاسیون دارد.
- ۳- در موارد غیر قابل رزکسیون، شیمی‌درمانی قبل از عمل انجام شده تا تومور برای جراحی کوچک شود.
- ۴- گاهی پس از شیمی‌درمانی وسیع و رادیوتراپی کل بدن، پیوند مغز استخوان انجام می‌شود.

پیش‌آگهی: میزان بقای کلی نوروبلاستوم، ۴۰ تا ۵۰٪ است. پیش‌آگهی این تومور به سن و محل ایجاد آن بستگی دارد.

۱- پیش‌آگهی در شیرخواران کمتر از یکسال بهتر از بزرگتر از یکسال است.

۲- کودکانی که بیمار لوکالیزه داشته و تومور کاملاً رزکت شده است پیش‌آگهی بهتری نسبت به موارد متاستاتیک دارند.

۳- یک شکل غیرمعمول نوروبلاستوم در شیرخواران کمتر از یکسال رخ داده و با متاستاز محدود به کبد، مغز استخوان و پوست همراه است. میزان بقاء این کودکان حتی بدون درمان ۸۰٪ است.

۴- یافته‌هایی که مطرح‌کننده پیش‌آگهی خوب هستند، عبارتند از:

- الف) خصوصیات بافت‌شناسی خوب هسته‌ای و استرومایی (بر اساس طبقه‌بندی Shimada)
- ب) آنوپلوئیدی DNA
- ج) فقدان تقویت آنکوژن N-myc

توجه! پیش‌آگهی نوروبلاستوم از تومور ویلمز، ضعیف‌تر است.



تراتوم

■ **خاستگاه:** تراتوم‌ها، نئوپلاسم‌هایی هستند که از سلول‌های جنینی منشأ می‌گیرند و در هر سنی رخ می‌دهند.

■ **بافت‌شناسی:** تراتوم‌ها حاوی طیف وسیعی از بافت‌ها با درجات مختلفی از تمایز بوده و ممکن است خوش خیم یا بدخیم باشند.

■ **مناطق درگیر:** تراتوم‌ها اکثراً در گنادها یا نزدیک به خط وسط بدن جایی که سلول‌های تمایز نیافته وجود دارند، یافت می‌شوند.

● **مناطق شایع در اطفال:** شایع‌ترین محل وقوع تراتوم در اطفال، ناحیه ساکروکوکسیژال و تخمدان است. گردن، مדיاستن قدامی، رتروپریتون، بیضه‌ها و CNS نیز می‌توانند درگیر شوند.

■ **علائم:** تراتوم خوش خیم با فشار به ارگان‌های مجاور یا تورشن، سبب بروز علائم می‌شود. تراتوم‌های بدخیم، ممکن است مهاجم و متاستاتیک باشند.

درمان

۱- تراتوم‌های خوش خیم با رزکسیون جراحی قابل علاج هستند.

۲- تراتوم‌های بدخیم ابتدا تحت رزکسیون جراحی قرار می‌گیرند و سپس شیمی‌درمانی می‌شوند؛ اما عود و متاستاز شایع است.

تراتوم ساکروکوکسیژال

● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین تومور دوران نوزادی است. اغلب در دختران رخ داده و می‌تواند بسیار بزرگ (ماسیو) باشد (شکل ۲۳-۲۴).

● **خاستگاه:** اکثراً از استخوان کوکسیس (دنیاچه) منشأ یافته و معمولاً یک جزء خارجی دارد که با پوست پوشیده شده است.

● **درمان:** در موارد خوش خیم، رزکسیون جراحی علاج‌بخش بوده به طوری که علاج و عملکرد طبیعی در این بیماران عالی است. در موارد بدخیم، بقاء نامحتمل و بعید است.

● **تشخیص در دوران حاملگی:** تراتوم ساکروکوکسیژال به طور فزاینده‌ای در داخل رحم تشخیص داده می‌شود. برای تومورهای بزرگ، زایمان به روش سزارین توصیه می‌گردد، چرا که احتمال پارگی و خونریزی در زایمان واژینال وجود دارد.



تومورهای کبدی

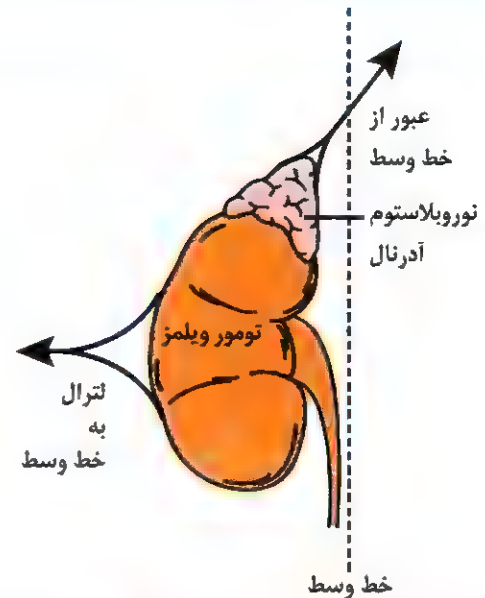
■ **اپیدمیولوژی:** تومورهای کبدی سومین بدخیمی شایع شکمی در کودکان هستند (پس از نوروبلاستوما و تومور ویلمز). حدود $\frac{3}{4}$ نئوپلاسم‌های کبدی در کودکان، بدخیم هستند.

تومورهای بدخیم کبد

● **انواع:** دو تومور بدخیم شایع کبد در کودکان هپاتوبلاستوم و کارسینوم هپاتوسلولار هستند که در این بین هپاتوبلاستوم شایع‌تر بوده و به طور مشخص در کودکان کمتر از ۳ سال رخ می‌دهد. کارسینوم هپاتوسلولار معمولاً در کودکان بزرگتر رخ داده، مهاجم‌تر و چندکانونی (مولتی سنتریک) است.

● **علائم بالینی:** مبتلایان به تومورهای کبدی معمولاً با یک توده شکمی تظاهر می‌یابند که اغلب با ناراحتی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و گاهی زردی همراهی دارند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** میزان آلفا فیتوپروتئین (AFP) معمولاً افزایش یافته است.



شکل ۲۲-۲۳. مقایسه نوروبلاستوم با تومور ویلمز. نوروبلاستوم می‌تواند از خط وسط شکم عبور کند ولی تومور ویلمز چون محور آن به سمت خارج است از خط وسط شکم عبور نمی‌کند.

درمان

- ۱- درمان اصلی تومور ویلمز، نفرکتومی توتال یا پارشیل است.
- ۲- در تومورهای غیرقابل رزکسیون باید ابتدا شیمی‌درمانی قبل از عمل انجام شود.
- ۳- برای بیشتر مبتلایان باید شیمی‌درمانی بعد از عمل صورت پذیرد.
- ۴- رادیوتراپی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:
الف) تومورهای با بافت‌شناسی نامطلوب
ب) تومور باقی‌مانده
ج) بیماری متاستاتیک
- ۵- مبتلایان به تومور ویلمز دو طرفه با نفرکتومی پارشیل و شیمی‌درمانی درمان می‌شوند.

■ **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی به Stage بیماری، سایز تومور، بافت‌شناسی توده و سن بیمار بستگی دارد. پیش‌آگهی در کودکان کوچکتر، بهتر است. بیماران با تومورهای لوکالیزه میزان بقای ۹۰٪ دارند. حتی در تومورهای گسترده و با هیستولوژی نامطلوب، میزان بقاء بیشتر از ۵۰٪ است.

■ **مثال:** شیرخوار ۱۶ ماهه که رشد او کند می‌باشد، در سمت راست شکم، مادر توده‌ای لمس کرده است. در بررسی مشکوک به تومور ویلمز هستیم. کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر ضرورت ندارد؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۰)

- الف) CT-Scan شکم
ب) سونوگرافی از شکم
ج) Core Needle Biopsy
د) CT قفسه صدری

الف ب ج د



رابدومیوسارکوم

▣ **اپیدمیولوژی:** شایعترین سارکوم بافت نرم در کودکان، رابدومیوسارکوم بوده که ۴٪ از بدخیمی‌های کودکان را شامل می‌شود. رابدومیوسارکوم‌ها شامل طیف وسیعی از تومورها بوده که از سلول‌های مزانشیمال اولیه و در هر جایی از بدن ایجاد می‌شوند.

▣ انواع

● **نوع امبریونال:** این نوع اغلب در شیرخواران و کودکان کم‌سن و سال رخ داده و معمولاً در دستگاه ادراری-تناسلی، سر و گردن و اربیت ایجاد می‌شود.

● **نوع آلوئولار:** این نوع در کودکان بزرگ‌تر و معمولاً در تنه و اندام رخ می‌دهد.

▣ **تظاهرات بالینی:** این تومورها تهاجم موضعی داشته و از طریق لنفاتیک و هماتوژن متاستاز می‌دهد. علائم بالینی به محل تومور بستگی دارد؛ اما معمولاً به صورت یک توده بدون علامت ظاهر می‌یابد. قبل از بیوپسی باید اقدامات تصویربرداری انجام شود.

▣ **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی تومور به وضعیت فیوژن DNA، محل آناتومیک، وضعیت غدد لنفاوی و سایز توده بستگی دارد. بیشترین میزان بقا مربوط به ضایعات اربیتال (۹۰٪) و کمترین میزان بقا مربوط به ضایعات اندام‌هاست (۶۵٪).



شکل ۲۳-۲۳. تراتوم ساکروکسیژال

ترومای کودکان



اپیدمیولوژی

در کشورهای توسعه یافته، تروما شایعترین علت مورتالیتی و سال‌های از دست رفته بالقوه زندگی و هزینه‌های پزشکی در کودکان است.

شایعترین علل مرگ در گروه‌های سنی مختلف به قرار زیر است:

۱- شیرخواران: خفگی

۲- کودکان ۱ تا ۴ سال: غرق‌شدگی

۳- کودکان ۵ ساله و بزرگ‌تر: تصادفات وسایل نقلیه



تفاوت‌های تروما در کودکان و بزرگسالان

۱- در کودکان، ترومای بلانت شایع‌تر بوده و اغلب آسیب‌های متعددی وجود دارد. وسعت آسیب داخلی همیشه در ارزیابی اولیه واضح نیست.

۲- شایعترین علت ایست قلبی در ترومای کودکان، هیپوکسی است، لذا مدیریت راه هوایی و تنفسی مهمترین اولویت است.

۳- در کودکان، هیپوتانسیون نشانه حساسی برای شوک نیست، چرا که کودکان می‌توانند با افزایش مقاومت عروق محیطی و سرعت ضربان قلب آن را جبران کنند. هیپوتانسیون تنها بعد از اتلاف ۳۰ تا ۴۰٪ از کل خون بدن ایجاد می‌گردد.

۴- کودکان بیشتر مستعد آسیب به سر هستند؛ چرا که سر کودکان نسبتاً بزرگ بوده و پایداری کمتری دارد. فضای ساب‌آرآکنوئید کودکان کوچکتر بوده و حفاظت کمتری از مغز می‌کند.

● **درمان:** درمان تومورهای بدخیم کبد، رزکسیون جراحی است. اگر تومور در ابتدا غیرقابل رزکسیون باشد، ابتدا شیمی‌درمانی انجام شده و سپس رزکسیون جراحی انجام می‌گردد. برای هیپاتوبلاستوم‌های غیر قابل رزکسیون بدون متاستاز می‌توان پیوند کبد انجام داد.

● **پیش‌آگهی:** میزان بقا در مبتلایان به هیپاتوبلاستوم بیش از ۵۰٪ است. بقا در مبتلایان به کارسینوم هیپاتوسلولار به میزان قابل ملاحظه‌ای کمتر است.

▣ تومورهای خوش خیم کبد

● **همانژیوم:** شایعترین تومور خوش خیم کبد در کودکان بوده که ممکن است منفرد یا متعدد باشد. همانژیوم کبدی گاهی با همانژیوم‌های پوستی همراه بوده و می‌تواند موجب نارسایی احتقانی قلب و به دام افتادن پلاکت‌ها شود.

۱- همانژیوم‌های کبدی بی‌علامت نیازی به درمان نداشته و معمولاً خودبه‌خود پسرفت می‌کنند.

۲- همانژیوم‌های کبدی علامت‌دار با پروپراتولول درمان می‌شوند که پسرفت همانژیوم را تسریع می‌کند.

۳- گاهی آمبولیزاسیون، لیگاسیون شریان‌های کبدی یا رزکسیون جراحی لازم است.

۴- دیورتیک‌ها و داروهای دیژیتال (دیگوکسین) ممکن است برای نارسایی قلبی مفید باشند.

● **سایر تومورهای خوش خیم کبدی:** آدنوم و هیپرپلازی ندولار فوکال از سایر تومورهای خوش خیم کبدی در کودکان هستند.

۴- شکستگی‌های ناپایدار، آتل گرفته شده و زخم‌های باز پوشانده می‌شوند.

ارزیابی ثانویه (Secondary Survey): پس از ارزیابی اولیه و احیاء عمومی اقدامات زیر باید انجام شوند:

- ۱- معاینه فیزیکی از سر تا انگشت پا (Secondary Survey)
- ۲- عکس ساده از قفسه سینه و لگن معمولاً در مرحله اولیه احیاء انجام می‌شود.
- ۳- سپس کلیشه‌هایی از مهره‌ها و اندام‌ها گرفته باشد.
- ۴- در صورت لزوم CT-Scan انجام می‌شود.



آسیب به سر

اهمیت: آسیب به سریکی از مهمترین علل مرگ در کودکان تروما دیده است.

روشن تصویربرداری: برای هر آسیب مشکوکی به سر باید CT-Scan انجام شود.

نحوه برخورد

● **هماتوم‌های داخل جمجمه:** هماطوم‌های لوکالیزه داخل جمجمه باید سریعاً به روش جراحی، درناژ شوند.

● **کانتوزیون مغزی:** به صورت شایع‌تر ترومای سر موجب کانتوزیون مغز شده که به علت ادم منتشر بوده و سبب افزایش فشار داخل جمجمه می‌شود. برای کنترل فشار داخل جمجمه اقدامات زیر انجام می‌شود:

- ۱- بهبود اکسیژن رسانی به مغز
- ۲- هیپرونتیلیاسیون خفیف برای ایجاد هیپوکاپنی (که وازودیلاتاسیون مغزی را مهار می‌کند)
- ۳- سدیشن
- ۴- تجویز نرمال سالین ۳٪
- ۵- موقعیت ایستاده (Upright)

توجه! در کودکان با معاینه غیرقابل اعتماد، مانیتورینگ دقیق فشار داخل جمجمه‌ای انجام می‌شود.

پیش‌آگهی: کودکان بهتر از بزرگسالان ترومای شدید سر را تحمل کرد و بهبود می‌یابند. در بیماران بستری، توانبخشی عملکرد بیمار را ارتقاء می‌دهد.



آسیب‌های قفسه سینه

درمان ترومای قفسه سینه: اغلب تروماهای قفسه سینه با تعبیه Chest tube و اقدامات حمایتی درمان می‌شوند. اندیکاسیون‌های جراحی در ترومای قفسه سینه اطفال، عبارتند از:

- ۱- خونریزی ادامه‌دار با حجم زیاد (ماسیو)
 - ۲- نشأت غیرقابل کنترل هوا از Chest tube
 - ۳- تامپوناد پریکارد
 - ۴- شک به آسیب مری، دیافراگم و عروق بزرگ
- توجه!** برای درمان تامپوناد، پریکاردیوسنتز نجات‌بخش بوده ولی همیشه باید متعاقب ترمیم جراحی آسیب زمینه‌ای انجام شود.

کوفتگی ریه (Contusion)

● **اتیولوژی:** کانتوزیون ریه در کودکان بسیار شایع بوده و متعاقب ترومای بلانت رخ می‌دهد.

- ۵- به علت سطح بیشتر بدن، خطر هیپوترمی در کودکان بیشتر است.
- ۶- به علت انعطاف‌پذیری بیشتر اسکلت استخوانی در کودکان، ممکن است در فقدان شکستگی‌های استخوانی، آسیب‌های شدید به ارگان‌های داخلی وجود داشته باشد.
- ۷- آسیب به صفحات رشد اپی‌فیزی موجب اختلال رشد و دفرورمیتی می‌شود.
- ۸- در کودکان به علت بلع هوا، اتساع معده شایع‌تر است. اتساع شکم، تنفس را به خطر انداخته، موجب آسپیراسیون شده و یا آسیب شکمی را تقلید می‌کند.



ارزیابی کودکان ترومایی

ارزیابی اولیه (Primary Survey): اولویت اول در ترومای کودکان شامل ارزیابی اولیه و مراحل ABC (راه هوایی، تنفس و گردش خون) است. مراحل ABC به قرار زیر هستند:

● **راه هوایی:** ارزیابی و برقراری راه هوایی، اولویت اصلی است. راه هوایی باید از خون، مواد استفراغی، دبری‌ها پاک شود و در موقعیتی قرار گیرد که زبان و بافت نرم آن را مسدود نکند. یک لوله اندوتراکئال ممکن است لازم باشد. در مواردی که اینتوباسیون آروتراکئال امکان‌پذیر نیست به صورت زیر عمل می‌کنیم:

- ۱- در کودکان بزرگتر از ۱۰ سال: کریکوتیروئیدوتومی با جراحی
 - ۲- در کودکان کوچکتر از ۱۰ سال: کریکوتیروئیدوتومی با سوزن
- **حفاظت از گردن:** تازمانی که آسیب به ستون مهره‌های گردنی Rule out نشده باشد باید گردن بی حرکت شود.

● **تجویز اکسیژن:** اکسیژن تکمیلی باید تجویز شود و در صورت نیاز ونتیلیاسیون با فشار مثبت انجام شود. در صورت وجود پنوموتوراکس فشارنده باید ابتدا آسپیراسیون سوزنی صورت پذیرد و سپس Chest tube کارگذاری شود.

● **گردش خون:** برای حمایت از گردش خون مناسب، اقدامات زیر انجام می‌شود:

- ۱- کاتترهای وریدی با قطر بزرگ تعبیه شود.
- ۲- در کودکان کمتر از ۳ تا ۵ ساله که نمی‌توان راه وریدی اورژانسی تعبیه کرد، یک راه استخوانی زیر تورپروزیته تیbia یا قسمت فوقانی فمور به کمک یک سوزن مغز استخوان یا اسپاینال تعبیه می‌گردد.
- ۳- نمونه‌های خون برای تعیین گروه خونی، گراس‌مچ، CBC و آمیلاز به آزمایشگاه ارسال می‌شود.

۴- محلول رینگلاکتات با دوز ۲۰ ml/Kg به صورت بولوس تزریق می‌شود. اگر بیمار با ۳ بار تزریق بولوس بهبود نیافت، تزریق خون و مداخله جراحی در نظر گرفته می‌شود.

اقدامات بعدی: برای احیاء بیشتر اقدامات زیر انجام می‌گردد:

- ۱- مانیتورینگ بیمار با ECG، پالس اکسی‌متری و پروپ دماسنج
- ۲- کارگذاری NG-Tube برای دکمپرس کردن معده (اگر صفحه غربالی [Cribiform] آسیب دیده باشد لوله از راه دهان کارگذاری می‌شود)
- ۳- یک سوند فولی برای تهیه نمونه ادرار جهت آنالیز و مانیتور دفع ادرار کارگذاری می‌شود. در صورت وجود آسیب به پیشابراه که خود را به صورت وجود خون در مثاتوس یا هماطوم پروستات نشان می‌دهد، تعبیه سوند فولی کنتراندیکه است.



سوختگی

▣ اپیدمیولوژی: سوختگی دومین علت شایع مرگ ناشی از حوادث در کودکان (پس از تصادفات وسایل نقلیه) است. $\frac{1}{3}$ آسیب‌های ناشی از سوختگی به علت کودک‌آزاری ایجاد می‌شود.

▣ عوارض: سوختگی‌های مازور ممکن است موجب عوارض فیزیولوژیک مهم زیر شوند:

- ۱- هیپوولمی شدید به علت آسیب پوستی
- ۲- ایجاد وضعیت هیپرمتابولیک
- ۳- نارسایی چند ارگانی
- ۴- عفونت

! توجه: کودکان مبتلا به سوختگی قابل ملاحظه باید در یک مرکز تخصصی سوختگی درمان شوند:

▣ تظاهرات بالینی: سوختگی‌ها براساس عمق درگیری پوست به ۳ گروه زیر تقسیم می‌گردند:

● **درجه اول:** اپیدرم را درگیر نموده و موجب اریتم می‌شود (مثل آفتاب سوختگی).

● **درجه دوم:** با درگیری ضخامت نسبی (پارشیل) درم همراه بوده و معمولاً ضنائم اپیدرمی سالم هستند، لذا ترمیم خودبه‌خودی صورت می‌گیرد. یافته کاراکتریستیک سوختگی‌های درجه دوم، تاول‌های دردناک هستند.

● **درجه سوم:** با نکرروز تمام ضخامت درم از جمله ضنائم اپیدرمی مشخص می‌گردد. پوست حالت چرمی داشته و فاقد حسی است.

▣ محاسبه سطح سوختگی: برای محاسبه سطح سوختگی در کودکان، از جدول **Lund and Browder** استفاده می‌شود و قانون ۹ها که در بالغین استفاده می‌شود، کاربردی ندارد. جدول Lund and Browder میزان سوختگی را براساس سن کودک ارزیابی نموده و شامل تمام سوختگی‌های درجه دوم و سوم است. لازم به ذکر است که سوختگی‌های درجه اول در محاسبات در نظر گرفته نمی‌شوند (شکل ۲۴-۲۳).

درمان

● **اندیکاسیون‌های بستری**

- ۱- سوختگی درجه دوم بیشتر از ۱۰٪
- ۲- سوختگی درجه سوم بیشتر از ۲٪
- ۳- سوختگی‌های قابل توجه دست، پا، صورت یا پرینه
- ۴- سوختگی در کودکان کمتر از ۲ سال

● **سوختگی‌های خفیف:** سوختگی‌های خفیف با دبریدمان بافت‌های مرده، پمادهای آنتی‌بیوتیکی و پانسمان درمان می‌شود. تاول‌هایی که پاره نشده‌اند، نیاز به درمان خاصی ندارند. زخم باید روزانه یک یا ۲ بار در منزل شستشو و پانسمان شود، چرا که عفونت می‌تواند آسیب با ضخامت پارشیل را به نکرروز تمام ضخامت تبدیل کند.

● **سوختگی‌های مازور:** در سوختگی‌های مازور، احیاء با مایعات، پاکسازی زخم و پانسمان باید انجام شود.

۱- از پمادهای حاوی نقره برای جلوگیری از عفونت استفاده می‌شود. تجویز مسکن نیز ضرورت دارد.

۲- در سوختگی‌های استنشاقی ممکن است برونکوسکوپ و حمایت تنفسی لازم باشد.

● **تشخیص:** به صورت انفیلتراسیون‌های کانونی یا منتشر در CXR و اغلب در فقدان شکستگی دنده تشخیص داده می‌شود.

● **درمان:** درمان شامل حمایت تنفسی در صورت نیاز است. در کودکان بزرگتر با شکستگی متعدد دنده‌ها که موجب Flail chest می‌شود از بستن دنده‌ها با پلیت استفاده می‌شود.



ترومای شکمی

▣ بیماران Stable: در بیماران Stable، اگر به آسیب شکمی مشکوک باشیم از CT-Scan استفاده می‌کنیم. به کمک CT-Scan می‌توان خون در داخل پریتون، هوا در داخل پریتون و آسیب به ارگان‌های توپر که موجب خونریزی می‌شود را تشخیص داد.

▣ برخورد با ترومای شکمی کودکان

۱- معمولاً برای خونریزی‌های داخل شکمی، لاپاروتومی لازم نیست. اگر با تجویز مایعات و خون کودک Stabe شود، نیاز به لاپاروتومی نبوده و بیمار به صورت دقیق تحت نظر گرفته می‌شود.

۲- امروزه لاپاروسکوپی پریتون (DPL) به ندرت به کار برده می‌شود، در مقابل سونوگرافی FAST کاربرد وسیعی در اورژانس‌های اطفال دارد.

۳- در پارگی‌های طحال تا حد امکان باید سعی شود که طحال حفظ شود. زیر خطر سپسیس بعد از اسپلنکتومی (OPSI) در کودکان زیاد است.

۴- آمبولیزاسیون داخل عروقی به کمک رادیولوژی مداخله‌ای نقش مهمی در درمان خونریزی‌های طحال، کبد و لگن دارد.

۵- در گذشته، کودکانی که به صورت غیرجراحی درمان می‌شدند، نیاز به استراحت در بستر به مدت چند روز داشتند، اما هم اکنون بیشتر به کارایی فیزیولوژیک بیمار توجه می‌گردد.

▣ اندیکاسیون‌های جراحی: اندیکاسیون‌های جراحی در ترومای شکمی کودکان، عبارتند از:

۱- وجود شکم متسع و سفت

۲- وجود هوای آزاد در داخل پریتون

! توجه: این یافته معمولاً نشان‌دهنده خونریزی ماسیو داخل شکمی یا پارگی یکی از احشاء است.



آسیب به دستگاه ادراری

▣ تظاهرات بالینی: تروما به دستگاه ادراری معمولاً موجب هماچوری می‌شود.

▣ بررسی تصویربرداری: اگر متعاقب تروما به دستگاه ادراری، هماچوری رخ دهد، CT-Scan اندیکاسیون دارد.

▣ درمان

۱- اکثر آسیب‌های دستگاه ادراری خفیف بوده و با تحت نظر گرفتن بهبود می‌یابد.

۲- جراحی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

الف) اکستروازیشن ادرار از کلیه‌ها یا مثانه به داخل پریتون

ب) آسیب‌های مازور به عروق کلیه

۳- اگر در نوک مثانتوس پیشابراه، خون واضح دیده شود باید قبل از کارگذاری سوند فولی حتماً یورتروگرام جهت Rule out آسیب مجرا انجام شود.

Estimation of Size of burn by Percent

☐ COLOR IN THE BURN

ANTERIOR POSTERIOR

CALCULATE EXTEND BURN

	ANTERIOR	POSTERIOR
Head	H ₁	H ₂
Neck		
Rt. Arm		
Rt. Forearm		
Rt. Hand		
Lt. Arm		
Lt. Forearm		
Lt. Hand		
Trunk		
Buttock	(R)	(L)
Perineum		
Rt. Thigh	T ₁	T ₄
Rt. Leg	L ₁	L ₄
Rt. Foot		
Lt. Thigh	T ₂	T ₃
Lt. Leg	L ₂	L ₃
Lt. Foot		
SUBTOTAL		
% TOTAL AREA BURNED		%

CIRCLE AGE FACTOR	PERCENT OF AREAS AFFECTED BY GROWTH					
	AGE					
	0-1	1-4	5-9	10-14	15	Adult
H (1 or 2) = 1/2 of the Head	9 1/2	8 1/2	6 1/4	5 1/2	4 1/2	3 1/2
T (1, 2, 3, or 4) = 1/2 of the Thigh	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2	4 1/2
L (1, 2, 3, or 4) = 1/2 of a Leg	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4	3 1/2

شکل ۲۴-۲۳. محاسبه درصد سوختگی در کودکان

۵- برای سوختگی‌های بزرگ، باید اکسیژن در طی چند مرحله انجام شود.

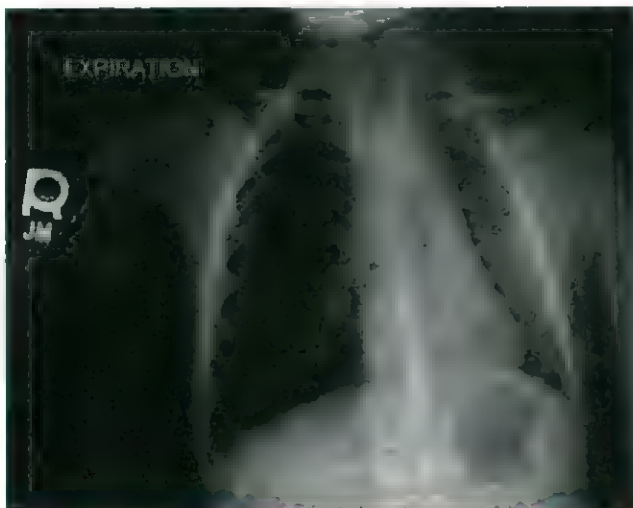
● **مایع درمانی:** میزان مایع درمانی در سوختگی بر اساس پاسخ بالینی بیمار تنظیم می‌شود. از فرمول پارکلند که در زیر آورده شده است، می‌توان برای احیاء اولیه استفاده نمود.

۱- **سرم رینگر لاکتات** به میزان 4 mL/kg به ازای هر درصد سوختگی در ۲۴ ساعت که نصف این مقدار در ۸ ساعت اول و نصف دیگر در ۱۶ ساعت بعدی داده می‌شود.

۳- در سوختگی‌های درجه سوم که دورتادور عضو را درگیر کرده باشند، خطر کاهش جریان خون به انتهای اندام یا محدودیت تنفسی وجود دارد و باید اسکاروتومی اورژانسی انجام شود.

۴- سوختگی‌های تمام ضخامت باید در طی چند روز تحت اکسیژن جراحی و پوشش قرار گیرند. برای پوشش می‌توان از گرافت‌های زیر استفاده نمود:

الف) اتوگرافت‌های با ضخامت نسبی (Partial-thickness)
ب) گرافت‌های موقتی خوکی یا از جسد



شکل ۲۵-۲۳. نمای بازدمی کودکی که دچار آسپیراسیون بادام زمینی شده است. به پرهوایی سمت راست و شیفت مדיاستن به چپ توجه کنید.

۲- کلیشه‌های بازدمی و فلوروسکوپی بسیار کمک‌کننده هستند، چرا که عمل بازدم، پرهوایی را تشدید نموده و موجب شیفت مדיاستن به سمت مقابل می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **درمان:** به محض شک به آسپیراسیون جسم خارجی باید برونکوسکوپی Rigid تحت بیهوشی عمومی برای خارج‌سازی انجام شود. برای به حداقل رساندن برونکواسپاسم و لارنگواسپاسم یک متخصص بیهوشی اطفال باید حضور داشته باشد.

■ **مثال:** کودک ۳ ساله‌ای در حین خوردن آجیل دچار سرفه ناگهانی و سیانوز گردیده و به اورژانس آورده شده است. بعد از خروج قطعه‌ای از پسته، Stable شده است. در معاینه، ویزینگ مختصر سمت راست و در گرافی قفسه‌سینه، هیپراکستانسیون سمت راست دارد. کدام اقدام ارجح است؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۹)

- الف) برونکوسکوپی Rigid در اولین فرصت
ب) برونکودیلاتور استنشاقی و پیگیری بیمار
ج) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و تصمیم‌گیری پس از ۴۸ ساعت
د) هیدروکورتیزون تزریقی و پیگیری با برونکوسکوپ فیبروآپتیک

الف ب ج د



بلع جسم خارجی

اکثر اجسام خارجی حتی اجسام تیز به معده رسیده و در نهایت دفع می‌شوند.

■ **اجسام خارجی در مری:** با شیوع بیشتر، یک سکه (یا هر جسم صاف دیگر) در مری به ویژه در ناحیه کریکوفارنژیوس گیر می‌کند. آبریزش از دهان (Drooling) و درد خفیف قفسه‌سینه از علائم شایع هستند. برای اجسام خارجی در مری، آندوسکوپی به موقع توصیه می‌گردد.

■ **بلع باتری دیسکی قلبایی:** براساس محل قرارگیری باتری اقدامات درمانی به قرار زیر هستند:

- ۲- محلول‌های کلونیدی معمولاً بعد از ۲۴ ساعت تجویز می‌شوند.
- ۳- به محض برطرف شدن ایلئوس، تغذیه روده‌ای را می‌توان آغاز کرد.
- **توانبخشی:** توانبخشی در سوختگی ممکن است طولانی بوده و شامل اقدامات زیر است:
- ۱- لباس‌های الاستیک و فشارنده برای چند ماه جهت محدود نمودن هیپرتروفی ناشی از اسکار سوختگی
- ۲- کنتراکچر گرافت شایع بوده و به ویژه در سوختگی‌های درگیرکننده مفاصل رخ داده و ممکن است در حین رشد کودک نیاز به بازسازی داشته باشد.
- ۳- مشکلات سایکولوژیک و روانی شایع بوده و باید مورد توجه قرار گیرند.



کودک‌آزاری

■ **اپیدمیولوژی:** بروز Child abuse نامشخص بوده اما ممکن است رو به افزایش باشد.

■ **تشخیص:** تشخیص Child abuse براساس شرح حال و معاینه بالینی است. در صورت وجود موارد زیر در شرح حال و معاینه بالینی باید به Child abuse مشکوک شد:

● شرح حال

- ۱- عدم همخوانی شرح حال و معاینه بالینی
- ۲- تأخیر طولانی قبل از مراجعه به پزشک
- ۳- تروماهای مکرر و راجعه
- ۴- پاسخ نامناسب والدین به کودک یا توصیه‌های پزشکی
- **معاینه**
- ۱- کودک بسیار ترسیده یا گوشه‌گیر
- ۲- سوختگی‌های با حاشیه کاملاً مشخص در نواحی غیرمعمول
- ۳- شکستگی استخوان‌های بلند در کودکان زیر ۳ سال
- ۴- تروما به پرنیه یا ژنیتال
- ۵- اسکارهای قدیمی متعدد یا شکستگی‌های متعدد ترمیم شده قبلی
- ۶- آسیب‌های عجیب و غریب مثل مثل گاز گرفتگی، سوختگی ناشی از سیگار یا جای طناب



آسپیراسیون جسم خارجی

■ **اهمیت:** آسپیراسیون و بلع جسم خارجی جزء ۴ علت شایع مرگ تصادفی در کودکان کمتر از ۴ سال است.

■ فیزیوپاتولوژی

- ۱- اگر جسم آسپیره شده، حنجره را کاملاً مسدود نماید، موجب خفگی (Choking) می‌شود؛ مگر اینکه با سرفه خارج شود.
- ۲- اجسام کوچک‌تر از حنجره عبور کرده و در یک برونش اصلی گیر می‌کنند. انسداد کامل برونش سبب آتلکتازی دیستال و اغلب پنومونی می‌شود. در حالی که انسداد نسبی برونش، موجب به دام افتادن هوا و پرهوایی می‌شود.
- **تظاهرات بالینی:** خفگی و سرفه ممکن است رخ داده یا ندهد. پس از برطرف شدن این علائم، بیمار دچار ویزیکطرفه یا کاهش ورود هوا به سمت مبتلا می‌شود.

■ تصویربرداری

- ۱- در Chest X-Ray به ندرت جسم خارجی رادیوآپاک دیده می‌شود، اما پرهوایی در ریه یا لوب درگیر را نشان می‌دهد (شکل ۲۵-۲۳).

- ۵- یک لوله تغذیه برای تغذیه روده‌ای و دسترسی به تمام مری در صورت نیاز به دیلاتاسیون تنگی‌ها در آینده، کارگذاری می‌شود.
- ۶- در تنگی‌های شدید مری که به درمان دیلاتاسیون پاسخ نداده‌اند، عمل جراحی جایگزینی مری با معده یا کولون انجام می‌شود.
- ❑ **عوارض:** بیمارانی که به علت مواد سوزاننده دچار تنگی پایدار مری می‌شوند در ریسک ابتلا به کارسینوم مری هستند.

❑ **مثال:** کودک ۲ ساله‌ای را به دنبال خوردن مایع سفیدکننده (وایتکس) که یک ساعت قبل رخ داده است به اورژانس آورده‌اند؛ کدامیک از اقدامات زیر کمک‌کننده است؟

- (پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- الف) آندوسکوپی
- ب) تعبیه NG-Tube و شستشوی فوری معده
- ج) القاء استفراغ با دارو
- د) انجام ازوفاگرافی با باریوم

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

- ۱- مایع نگهدارنده در شیرخواران و کودکان بزرگتر به قرار زیر است:
الف) دکستروز ۵٪ در سالیین نیم نرمال + ۲۰ mEq/L KCl
شیرخواران
ب) دکستروز ۵٪ در نرمال سالیین + ۲۰ mEq/L KCl در کودکان بزرگتر
- ۲- در صورت وجود آنمی یا خونریزی فعال ممکن است تزریق خون در کودکان اندیکاسیون داشته باشد. واحد انتقال خون در کودکان ۱۰ cc/kg است.
- ۳- برای ارزیابی کافی بودن مایع درمانی، برون ده ادراری بیشترین کمک را می‌کند به طوری که در نوجوانان باید بیشتر از ۵ ml/kg در ساعت و در شیرخواران بیشتر از ۲-۱ ml/kg در ساعت باشد.
- ۴- اندیکاسیون‌های تغذیه روده‌ای یا TPN در کودکان، عبارتند از:
الف) زمان NPO بیشتر از ۷ روز
ب) وجود استرس قابل توجه
ج) کودکان پره‌ماچور
- ۵- ایمن‌ترین روش تأمین راه هوایی در کودکان، اینتوباسیون اندوتراکئال است. سایز لوله تراشه در کودکان بزرگتر از ۲ سال از دو فرمول زیر به دست می‌آید:
الف) برای لوله تراشه فاقد کاف: $\frac{\text{سن (سال)}}{4} + 4$
ب) برای لوله تراشه کاف‌دار: $\frac{\text{سن (سال)}}{4} + 3$
- ۶- در کودکانی که تحت ونتیلاسیون با فشار مثبت هستند، اگر به صورت ناگهانی وضعیت تنفسی بدتر شود، باید به پنوموتوراکس



شکل ۲۶-۲۳. CXR در کودکی که یک باتری دیسکی بلع کرده است. به Double ring lucency توجه کنید.

- **مری:** به علت خطر نکروز و پرفوراسیون مری باتری‌های گیر افتاده در مری باید به صورت اورژانسی توسط آندوسکوپی خارج شوند. در رادیوگرافی باتری با نمای Double ring lucency مشخص می‌شود که آن را از سکه متمایز می‌سازد (شکل ۲۶-۲۳).
- **معده و روده:** اگر باتری از مری عبور کرده باشد، درمان انتظاری با نظارت انجام می‌شود؛ اما اگر بیشتر از ۲۴ ساعت در معده بماند یا پس از تجویز ملین و انما بیشتر از یک هفته در روده باقی بماند، خارج کردن باتری اندیکاسیون دارد.



بلع مواد سوزاننده

- ❑ **اپید میولوژی:** بلع مواد سوزاننده ممکن است به صورت تصادفی در کودکان کم سن و سال یا به طور عمدی و برای خودکشی در نوجوانان رخ دهد.
- ❑ **انواع**
 - **مواد قلیایی:** مواد قلیایی با نفوذ به عمق بافت و ایجاد نکروز میعانی موجب آسیب جدی به مری می‌شوند.
 - **مواد اسیدی:** مواد اسیدی موجب نکروز انعقادی و آسیب مری با عمق کمتری شده و اغلب به معده آسیب می‌زنند.
- ❑ **درمان:** تمام بیماران با بلع مواد سوزاننده باید سریعاً ارزیابی شوند.
- ۱- در آسیب‌های شدید، کنترل راه‌های هوایی و احیای مایعات ممکن است لازم باشد.
- ۲- به ندرت ممکن است جراحی اورژانسی برای پریتونیت یا مدیاستینیت لازم باشد. پریتونیت یا مدیاستینیت حاکی از نکروز تمام ضخامت هستند.
- ۳- برای ارزیابی شدت آسیب، آندوسکوپی باید انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۴- در سوختگی قابل توجه مری معمولاً از استروئید و آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود، اگرچه مورد اختلاف نظر است.

مشکوک شد. درمان قطعی پنوموتوراکس تعبیه Chest tube بوده، اما آسپیراسیون سوزنی در مواقع اورژانسی موجب بهبودی سریع می‌شود.
۷- مدت زمان NPO قبل از جراحی در کودکان براساس غذای مصرفی به قرار زیر است:

- الف) مایعات صاف شده: ۲ ساعت قبل از جراحی
- ب) شیر مادر: ۴ ساعت قبل از جراحی
- ج) فورمولا (شیر خشک): ۶ ساعت قبل از جراحی
- د) غذاهای جامد و سایر غذاها: ۸ ساعت قبل از جراحی
- ۸- در اغلب جراحی‌های اطفال از بی‌هوشی عمومی استفاده می‌شود.

۹- شیرخواران در حین جراحی در خطر هیپوترمی قرار دارند.
۱۰- شایعترین علت هیپوتانسیون یا اولیگوری پس از جراحی، هیپوولمی ناشی از احیاء ناکافی یا تجمع مایع در فضای سئوم است. در این شرایط از رینگر لاکتات یا نرمال سالین با دوز ۲۰-۱۰ ml/kg استفاده می‌شود.

۱۱- اگر زمان NPO بودن بیش از ۷ روز باشد، باید تغذیه وریدی (TPN) آغاز شود.

۱۲- ترکیب استامینوفن و ایوبروفن به اندازه ترکیب استامینوفن و نارکوتیک در کاهش درد پس از جراحی در کودکان مؤثر است.

۱۳- دوز بومی واکائین در اطفال ۰/۵ ml/kg از محلول ۰/۵٪ است.

۱۴- دوز لیدوکائین در اطفال به صورت زیر است:

الف) اگر بدون اپی نفرین باشد: ۱ ml/kg از محلول ۰/۵٪

ب) اگر با اپی نفرین باشد: ۲ ml/kg از محلول ۰/۵٪

۱۵- نکات مهم در فتن دیافراگماتیک مادرزادی به قرار زیر است:

- نوع بوخداک شایعترین نوع بوده و در قسمت پوسترولترال چپ بیشتر دیده می‌شود.
- نوع مورگانی، بی‌علامت است.
- دیس پنه، سیانوز، صداهای ریوی کاهش یافته، شیفت قلب به سمت مقابل و شکم اسکافوئید (نشانه کاراکتریستیک) از علائم آن هستند.
- درمان اولیه جراحی نبوده و شامل اینتوباسیون اندوتراکئال، کارگذاری NG-Tube و ونتیلاسیون با فشار پائین و یا اکسیژن پائین است.
- عمل جراحی اورژانسی نبوده و با تأخیر چند روزه پس از Stable شدن بیمار انجام می‌شود.
- ۱۶- در مورد آترزی مری و فیستول تراکتوآزوفازیال نکات مهم عبارتند

از:

- فیستول تراکتوآزوفازیال دیستال (نوع C) شایعترین نوع است.
- مشاهده ریزش بزاق فراوان (Drooling) و احساس خفگی و رگوریتاسیون بلافاصله بعد از شیر خوردن مهمترین علائم آن هستند.
- تشخیص به کمک تعبیه لوله دهانی (OG-Tube) و Chest XRay است.

۱۷- ۴ علامت اصلی انسداد مادرزادی گوارشی، عبارتند از:

- الف) پلی هیدرامنیوس
- ب) استفراغ صفراوی

ج) دیستانسیون شکم

د) عدم دفع مکنیوم در طی ۲۴ ساعت اول تولد

۱۸- اگر به انسداد مادرزادی گوارشی مشکوک باشیم، اولین اقدام تشخیصی عکس ساده شکم است.

۱۹- اقدامات اولیه در درمان انسداد مادرزادی گوارشی، عبارتند از:

الف) کارگذاری لوله دهانی (OG-Tube)

ب) تجویز مایع و آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک

۲۰- خطرناک‌ترین نوع انسداد روده در کودکان، ولولوس میدگات است.

۲۱- در عکس ساده شکم انسداد دئودنوم، نمای Double-bubble مشاهده می‌شود.

۲۲- اگر علت انسداد دئودنوم، مال روتاسیون باشد از پروسیجر Ladd برای درمان استفاده می‌شود که شامل اقدامات زیر است:

الف) پیچ خوردگی ولولوس را باز می‌کنیم.

ب) باندهای Ladd را جدا می‌کنیم.

ج) مزاتر روده کوچک را پهن می‌کنیم.

د) برای پیشگیری از اشتباهات تشخیص در آینده، آپاندکتومی هم باید انجام شود.

۲۳- نکات مهم در ایلئوس مکنیوم به قرار زیر است:

• در مبتلایان به فیبروز کیستیک رخ می‌دهد.

• در رادیوگرافی شکم، نمای کف آلود (Soap-bubble) بدون سطح مایع - هوا دیده می‌شود.

• ایلئوس مکنیوم به صورت غیرجراحی و با انمای گاستروگرافین (Diatrizoat) درمان می‌گردد.

• نکته‌ای که همواره طراحان سؤال بر آن تأکید دارند این مطلب مهم است که در ایلئوس مکنیوم، سطح مایع - هوا دیده نمی‌شود.

۲۴- نکات مهم بیماری هیرشپرونک، عبارتند از:

• به علت فقدان سلول‌های گانگلیونی سیستم عصبی پاراسمپاتیک در بخش دیستال مجرای گوارشی ایجاد می‌شود.

• مرز بین قسمت دارای گانگلیون و قسمت فاقد گانگلیون، Transition Zone نام داشته و معمولاً در رکتوسیگموئید قرار دارد.

• تشخیص قطعی بیماری هیرشپرونک به کمک ساکشن بیوپسی رکتوم است.

• درمان بیماری هیرشپرونک شامل رزکسیون بخش فاقد گانگلیون به شیوه لاپاروسکوپی یا ترانس آنال است. قبل از انجام جراحی درمان اولیه با آنتی بیوتیک و شستشوی رکتال از انتروکولیت پیشگیری نموده و جراحی یک مرحله‌ای را امکان‌پذیر می‌سازد.

۲۵- در ناهنجاری آنورکتال (آنوس سوراخ نشده)، رکتوم به محل طبیعی خود در پرینه ختم نمی‌شود. طبقه‌بندی این ناهنجاری‌ها براساس عضلات لواتور صورت می‌گیرد:

الف) اگر رکتوم در بالای عضلات لواتور خاتمه یابد، این ناهنجاری

از نوع High بوده که در پسرها شایعتر است.

ب) اگر رکتوم از عضلات لواتور عبور کند، ناهنجاری از نوع Low

بوده که در دخترها شایعتر است.

۲۶- نکات مهم در انتروکولیت نکرروزان به قرار زیر است:

- در نوزادان پره‌ماچور شایع‌تر بوده و شایع‌ترین اندیکاسیون جراحی اورژانس در نوزادان است.
- محل درگیر، ناحیه ایلئوسکال است.
- در کودکانی که تغذیه شده‌اند، شایع‌تر است.
- وجود گاز در دیواره روده که به آن پنوماتوز روده‌ای گفته می‌شود پاتوگنومونیک انتروکولیت نکرروزان است.
- اکثر مبتلایان به انتروکولیت نکرروزان با درمان‌های حمایتی و دارویی بهبود یافته و نیازی به جراحی ندارند.
- درمان‌های حمایتی شامل مایع درمانی، کارگذاری لوله دهانی (OG-tube)، آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و نظارت دقیق نوزاد هستند.

۲۷- اندیکاسیون‌های جراحی در انتروکولیت نکرروزان، عبارتند از:

- پارگی و نکرز تمام ضخامت روده (با مشاهده پنوموپریتون در عکس شکم)
- شواهد پریتونیت (تندرنس، گاردینگ، اریتم و ادم دیواره شکم)
- نشانه‌های سپسیس (بدتر شدن عملکرد قلبی ریوی، افزایش نیاز به مایعات و ترومبوسیتوپنی)
- ۲۸- طول طبیعی روده کوچک در شیرخواران ترم حدود ۲۵-۲۰ cm است، هر چند اگر حداقل ۲۰-۱۵ cm از روده کوچک (در صورت سالم بودن دریچه ایلئوسکال) یا حداقل ۴۰ cm (در فقدان دریچه ایلئوسکال) باقی‌مانده باشد، امکان زنده ماندن بدون نیاز به تغذیه وریدی وجود دارد.
- ۲۹- نکات مهم در آترزی صفراوی، عبارتند از:
- در هفته‌های اول زندگی موجب زردی پیشرونده می‌شود.
- مدفوع کمرنگ و هپاتومگالی از علائم مهم هستند.
- سطح بیلی‌روبین مستقیم (کنژوگه)، آلکالن فسفاتاز و آنزیم‌های کبدی، افزایش یافته است.
- درمان آن به کمک جراحی پورتوانتروستومی Kasai بوده که اگر قبل از ۶۰ روزگی شیرخوار انجام شود، موفقیت بسیار بالایی دارد.
- ۳۰- کیست کلدوک به وسیله رزکسیون کیست و آناستوموز درمان می‌شود.

۳۱- نکات مهم در گاستروشنژی، عبارتند از:

- یک نقص مادرزادی دیواره شکم بوده که محتویات شکم از آن بیرون می‌زنند اما به وسیله غشاء پوشیده نشده‌اند.
- بیرون‌زدگی در سمت لترال بند ناف (معمولاً سمت راست) قرار دارد.
- گاستروشنژی فقط با آترزی روده همراهی دارد.
- درمان گاستروشنژی، جراحی اورژانسی است.
- ۳۲- نکات مهم در أمفالوسل، عبارتند از:
- یک نقص مادرزادی دیواره شکم بوده که محتویات شکم از آن بیرون می‌زنند و بر روی آن غشای شفاف وجود دارد.
- أمفالوسل در مرکز شکم ایجاد شده و در مرکز ساک أمفالوسل، بند ناف قرار دارد.
- مبتلایان به أمفالوسل، به انواع آنومالی‌های مادرزادی از جمله نقائص کروموزومی مبتلا هستند.
- جراحی در أمفالوسل، اورژانسی نیست.

۳۳- نکات مهم در فتق اینگوینال کودکان به قرار زیر است:

- تقریباً تمام فتق‌های اینگوینال در کودکان از نوع غیرمستقیم است.
- فتق اینگوینال، در پسرها شایع‌تر است.
- فتق اینگوینال، در سمت راست شایع‌تر است.
- باز ماندن تمام یا قسمتی از پروسیس واینالیس موجب فتق یا هیدروسل می‌شود.
- نشانه Silk glove، فتق اینگوینال را مطرح می‌کند.
- فتق لغزشی (Sliding)، در دخترها شایع‌تر است.
- درمان فتق اینگوینال در کودکان، عمل جراحی در اولین فرصت است.

۳۴- هیدروسل موجب تورم منتشر همی‌اسکروتوم می‌شود. ترانس ایلومیناسیون به نفع هیدروسل است. هیدروسل به دو گروه زیر تقسیم می‌شود:

- الف) ارتباطی: هیدروسل با حفره پریتون ارتباط داشته و اندازه آن در طول روز (عصرها) تغییر می‌کند.
- ب) غیرارتباطی: سایز آن در طول روز ثابت است.
- ۳۵- ترمیم هیدروسل در یکسالگی انجام می‌شود.
- ۳۶- فتق نافی برخلاف فتق اینگوینال اغلب خودبه‌خود خوب می‌شود. اندیکاسیون‌های عمل جراحی در فتق نافی، عبارتند از:
- اگر فتق نافی تا بعد از ۴ سالگی پایدار بماند.
- اگر نقص فاشیایی بزرگتر از ۱/۵ cm بوده و کودک بیشتر از ۲ سال سن داشته باشد.
- اکسکوریشن پوست روی فتق
- درد ناشی از اینکارسیریشن چربی
- دفورمیتی Probosis پوست که علاوه بر ترمیم نیاز به Umbilicoplasty دارد.
- فتق نافی در دخترها قبل از بارداری باید ترمیم شود؛ چرا که حاملگی سبب افزایش فشار داخل شکم و بروز عوارض می‌شود.

۳۷- عوارض کریپتورکیدیسم، عبارتند از:

- اختلال باروری
- افزایش ریسک بدخیمی
- افزایش ریسک تورشن بیضه و آسیب تروماتیک بیضه
- افزایش بار روانی (سایکولوژیک)
- فتق اینگوینال غیرمستقیم
- ۳۸- در صورت عدم لمس بیضه‌ها در اسکروتوم، لاپاروسکوپی روش انتخابی برای تشخیص و درمان بیضه نزول نکرده (کریپتورکیدیسم) است.
- ۳۹- مهمترین تشخیص افتراقی کریپتورکیدیسم، بیضه Retractable است. در این عارضه بیضه با دست پزشک و بدون کشش به اسکروتوم می‌رود. درمان آن اطمینان بخشی و تحت نظر گرفتن کودک است.
- ۴۰- در تمام کودکان مبتلا به کریپتورکیدیسم، آرکیدوپکسی بین ۶ تا ۱۲ ماهگی توصیه می‌شود.
- ۴۱- نکات مهم در تنگی پیلور (استنوز هیپرتروفیک پیلور) به قرار زیر هستند:

الف) شکست درمان دارویی

ب) وجود عوارض تهدیدکننده حیات مثل آپنه یا پنومونی آسپیراسیون

ج) وجود بیماری زمینه‌ای

۴۶- برای درمان *Pectus excavatum* از روشی به نام پروسیجر Nuss استفاده می‌شود.

۴۷- کیست مجرای تیروگلوئوسال یک توده گردنی در خط وسط گردن کودکان بوده که با بلع و بیرون آوردن زبان، بالا می‌رود. درمان آن شامل اکسیژن کیست به همراه قسمت مرکزی استخوان هیوئید است.

۴۸- در صورت وجود موارد زیر در لنفادنوپاتی‌های مزمن گردنی باید به لنفوم شک نمود و بیوپسی باز انجام داد:

• توده سفت و ثابت (فیکس)

• رشد توده

• وجود علائم تب، خستگی و کاهش وزن

• سائز بزرگتر از ۲ سانتی‌متر و بیشتر از ۶ هفته

۴۹- همانژیوم تومور خوش خیم عروقی بوده که در اوایل کودکی به صورت خودبه‌خودی بهبود یافته و نیازی به درمان ندارند. اندیکاسیون‌های درمان همانژیوم‌ها، عبارتند از:

• بدشکلی واضح صورت

• اختلال عملکرد (مانند همانژیوم‌هایی که در پلک و راه‌های

هوایی رخ می‌دهند)

• ترومبوسیتوپنی

• نارسایی احتقانی قلب

۵۰- شایع‌ترین تومور Solid خارج جمجمه‌ای در کودکان، نورویلاستوم بوده و اغلب بیماران با یک توده شکمی مراجعه می‌کنند.

۵۱- تومور ویلمز یا هیپوسپادیاس، همی‌هیپرتروفی و *Aniridia* (فقدان مادرزادی عنبیه) همراهی دارد.

۵۲- شایع‌ترین تومور دوران نوزادی، تراتوم ساکروکوکسیژنال است. در موارد خوش خیم، رزکسیون جراحی علاج‌بخش است.

۵۳- شایع‌ترین تومور بدخیم کبد در کودکان کمتر از ۳ سال، هپاتوبلاستوم است. کارسینوم هپاتوسلولار معمولاً در کودکان بزرگتر رخ داده، مهاجم‌تر و چندگانه‌تر (مولتی‌سنتریک) است. میزان AFP در تومورهای بدخیم کبد افزایش می‌یابد.

۵۴- شایع‌ترین تومور خوش خیم کبد در کودکان، همانژیوم است. الف) همانژیوم‌های کبدی بی‌علامت، نیازی به درمان نداشته و معمولاً خودبه‌خود پسرقت می‌کنند.

ب) همانژیوم‌های کبدی علامتدار با پروپرانولول درمان می‌شوند. ۵۵- شایع‌ترین سارکوم بافت نرم در کودکان، رابدومیوسارکوم است. بیشترین میزان بقا رابدومیوسارکوم مربوط به ضایعات آریپیتال (۹۰٪) و کمترین میزان بقا مربوط به ضایعات اندام‌هاست (۶۵٪).

۵۶- ویژگی‌های ترومای کودکان، عبارتند از:

• شایع‌ترین علت ایست قلبی در ترومای کودکان، هیپوکسی بوده،

لذا مدیریت راه هوایی و تنفسی مهمترین اولویت است.

• در کودکان، هیپوتانسیون نشانه حساسی برای شوک نیست.

• خطر آسیب به سر، هیپوترمی و اتساع معده در کودکان بیشتر است.

• در هفته ۲ تا ۸ زندگی با استفراغ غیرصفراوی جهنده تظاهر می‌یابد.

• شیرخوار دچار آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شود.

• لمس یک توده سفت، گرد، متحرک و شبیه زیتون (*Olive*) در ایپی‌گاستر، Hallmark تشخیصی است.

• اگر توده زیتونی لمس شود، هیچ تصویربرداری لازم نیست. اگر توده زیتونی لمس نشود، از سونوگرافی برای تشخیص استفاده می‌شود.

• اولین قدم درمانی در تنگی پیلور، مایع درمانی با دکستروز ۵٪ در سالین نیم نرمال یا نرمال سالین به همراه $40-20 \text{ mEq/L}$ کلرید پتاسیم است.

• بعد از مایع درمانی هنگامی که برون‌ده ادراری به $1-2 \text{ ml/kg}$ در ساعت رسید و الکترولیت‌های سرم، طبیعی شدند، پیلورومیوتومی باز یا لاپاروسکوپیک انجام می‌شود.

۴۲- نکات مهم در آپاندیسیت حاد کودکان به قرار زیر هستند:

• آپاندیسیت حاد، شایع‌ترین اورژانس جراحی در کودکان است.

• اولین علامت آپاندیسیت، تقریباً همیشه درد شکم بوده که ابتدا از دور ناف شروع شده و به RLQ مهاجرت می‌کند.

• در صورت شک به آپاندیسیت باید CBC و آزمایش ادرار انجام شود.

• روش ارجح تصویربرداری در بیماران مشکوک به آپاندیسیت، سونوگرافی است.

• درمان استاندارد آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی بعد از مایع درمانی وریدی و تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف است.

۴۳- نکات مهم در ایتوساسپیشن (انواژیناسیون)، عبارتند از:

• اغلب پس از یک عفونت ویروسی ایجاد می‌شود.

• با درد کولیکی شکم تظاهر یافته و در بین حملات حال عمومی شیرخوار خوب است.

• مدفوع ژله‌ای (*Currant Jelly*) از یافته‌های مهم تشخیصی است.

• گاهی اوقات یک توده سوسپسی شکل و تند در RUQ لمس می‌شود.

• انمای یاریم یا هوا برای تشخیص و درمان به کار برده می‌شود که انمای هوا برای درمان روش ترجیحی است.

۴۴- نکات مهم در دیورتیکول مکل، عبارتند از:

• شایع‌ترین محل آن درایلنوم و در فاصله ۱۰۰ سانتی‌متری از دریچه ایلئوسکال قرار دارد.

• خونریزی ناشی از دیورتیکول مکل به رنگ قرمز تیره و بدون درد بوده و ممکن است حجیم (ماسیو) باشد.

• روش تشخیص آن، اسکن تکنسیوم 99^{m} است.

• برای درمان دیورتیکول مکل علامتدار، از رزکسیون جراحی از طریق لاپاروتومی یا لاپاروسکوپ استفاده می‌شود.

۴۵- رگورژیتاسیون و آروغ‌های خیس گهگاهی از علائم ریفلاکس گاستروازوفازال هستند. اولین قدم تشخیصی، *Barium Sallow* است.

اندیکاسیون‌های جراحی در ریفلاکس گاستروازوفازال، عبارتند از:

۶۵- مایع درمانی برای سوختگی براساس فرمول پارکلند انجام شده و به قرار زیر است:

(الف) سرم رینگر لاکتات به میزان 4 ml/kg به ازای هر درصد سوختگی در ۲۴ ساعت که نصف این مقدار در ۸ ساعت اول و نصف دیگر در ۱۶ ساعت بعدی داده می شود.

(ب) محلول های کلونیدی معمولاً بعد از ۲۴ ساعت تجویز می گردند.

۶۶- تشخیص Child abuse براساس شرح حال و معاینه بالینی است.

۶۷- نکات مهم در آسیب راسیون جسم خارجی، عبارتند از:

- علائم مهم آن شامل خفگی، سرفه و ویز یکطرفه است.
- در CXR (به ویژه در کلیشه های بازدمی)، پُر هوایی در سمت درگیر و شیفت میانیست به سمت مقابل دیده می شود.
- درمان آن برونکوسکوپي Rigid تحت بی هوشی عمومی است.
- ۶۸- نکات مهم در بلع جسم خارجی، عبارتند از:
- اکثر اجسام خارجی حتی اجسام تیز به معده رسیده و دفع می گردند.

• اجسام خارجی در ناحیه کریکوفارنژیوس مری ممکن است گیر کنند. در صورت گیر کردن اجسام خارجی در مری باید با آندوسکوپي خارج شوند.

- به علت خطر نکروز و پرفوراسیون مری، باتری های گیر افتاده در مری باید به صورت اورژانسی به کمک آندوسکوپي خارج شوند.
- در رادیوگرافی، باتری با نمای Double ring lucency مشخص می گردد.

۶۹- نکات مهم در بلع مواد سوزاننده، عبارتند از:

- مواد قلیایی موجب آسیب جدی به مری می شوند در صورتی که مواد اسیدی بیشتر به معده صدمه می زنند.
- برای ارزیابی شدت آسیب، آندوسکوپي باید انجام شود.

۵۷- در مواردی که اینتوباسیون آروتراکتال امکان پذیر نیست به صورت زیر عمل می کنیم:

(الف) کودکان بزرگتر از ۱۰ سال: کریکوتیروئیدوتومی با جراحی

(ب) کودکان کوچکتر از ۱۰ سال: کریکوتیروئیدوتومی با سوزن

۵۸- در ترومای کودکان محلول رینگر لاکتات با دوز 20 ml/kg به صورت بولوس تزریق می شود. اگر بیمار با ۳ بار تزریق بولوس بهبود نیافت، تزریق خون و مداخله جراحی در نظر گرفته می شود.

۵۹- برای هر آسیب مشکوکی به سر باید CT-Scan انجام شود.

۶۰- برای کنترل فشار داخل جمجمه در کانتوزیون مغزی اقدامات زیر لازم است:

- بهبود اکسیژن رسانی به مغز
- هیپرونتیلیاسیون خفیف برای ایجاد هیپوکاپنی
- سدیشن
- تجویز نرمال سالین ۳٪
- موقعیت ایستاده (Upright)
- ۶۱- اغلب تروماهای قفسه سینه با تعبیه Chest tube و اقدامات حمایتی درمان می شوند.

۶۲- اندیکاسیون های جراحی در ترومای شکمی، عبارتند از:

- (الف) وجود شکم متسع و سخت
- (ب) وجود هوای آزاد در داخل پریتون
- ۶۳- اگر متعاقب تروما به دستگاه ادراری، همافوری رخ می دهد، CT-Scan اندیکاسیون دارد.

۶۴- اندیکاسیون بستری در سوختگی های کودکان، عبارتند از:

- سوختگی درجه دوم بیشتر از ۱۰٪
- سوختگی درجه سوم بیشتر از ۲٪
- سوختگی های قابل توجه دست، پا، صورت یا پرینه
- سوختگی در کودکان کمتر از ۲ سال



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می کند. ویژگی های منحصر به فرد این آزمون ها به قرار زیر است:

✓ پاسخ تشریحی به سؤالات پس از هر آزمون

✓ سؤالات استاندارد

✓ پراکندگی سؤالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری

✓ گزارشی از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سؤالات غلط، صحیح و نزده)

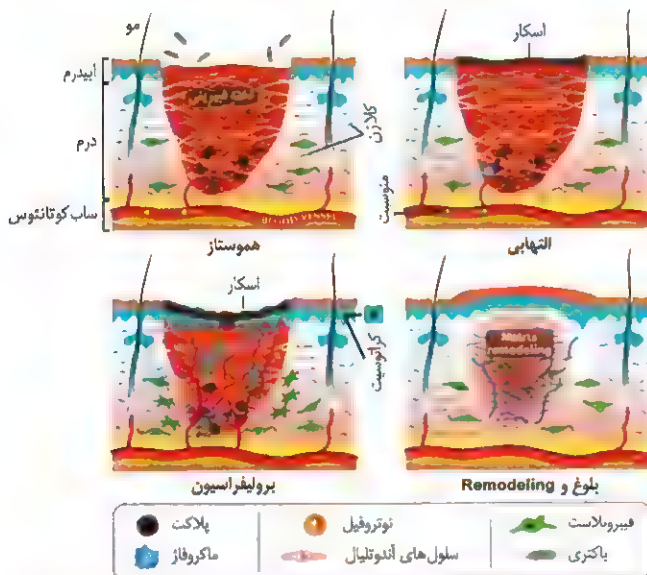
✓ هر آزمون، ترکیبی از سؤالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید بر روی سؤالات متوسط می باشد

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت www.kaci.ir مراجعه کنید.

درصد سؤالات فصل ۲۴ در ۲۰ سال اخیر: ۱/۵۳٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- افتراق اسکار هیپرتروفیک از کلونید، ۲- فلون، ۳- گازگرفتگی انسان، ۴- تنوسینوویت، ۵- نحوه برخورد با زخم‌های آلوده، ۶- افتراق گرافت پوستی نیمه ضخامت از تمام ضخامت، ۷- سندرم تونل کارپال، ۸- پارونیشیا



شکل ۱-۲۴. مراحل ترمیم زخم

اسکار در ابتدا کمی برجسته، قرمز رنگ و خارش دار بوده که به تدریج مسطح، نازک‌تر و کم‌رنگ‌تر می‌شود. این فرآیند در بزرگسالان، حداقل ۹ تا ۱۲ ماه و در کودکان، کمی بیشتر طول می‌کشد.

● **عوامل مؤثر در تأخیر ترمیم:** عواملی که موجب تأخیر در ترمیم زخم می‌شوند، عبارتند از: اختلال گردش خون، سرکوب ایمنی، عفونت و تغذیه نامناسب

● **انواع بخیه:** بخیه‌های قابل جذب برای بافت‌های زیرپوست و بخیه‌های غیرقابل جذب برای قسمت‌های خارجی پوست استفاده می‌شوند.

ترمیم ثانویه

● **کاربرد:** این نوع ترمیم در زخم‌های عفونی یا بسیار آلوده استفاده می‌شود؛ زیرا عفونت زخم یا آبسه به ندرت در زخم‌های باز ایجاد می‌شود.

ترمیم زخم

مراحل ترمیم زخم

ترمیم زخم در ۳ مرحله زیر صورت می‌گیرد:

■ **مرحله التهابی (سوبسترا):** این مرحله با التهاب در اطراف لبه زخم مشخص شده و یک واکنش غیراختصاصی به آسیب است. در این مرحله، لکوسیت‌ها، دبری‌ها و باکتری‌ها را از بین می‌برند. در اواخر این مرحله ماکروفاژهای فعال شده، کم‌کم ظاهر می‌شوند. مرحله التهابی در زخم‌های با آلودگی اندک، حدود ۳ روز طول می‌کشد؛ اما در زخم‌های آلوده ممکن است طولانی‌تر باشد (شکل ۱-۲۴).

■ **مرحله پرولیفراتیو:** در این مرحله، فیبروبلاست‌ها شروع به ساختن کلاژن می‌کنند که به تدریج در طی ۶ هفته سرعت تولید کلاژن بیشتر شده و موجب افزایش قدرت کششی و استحکام زخم می‌شود.

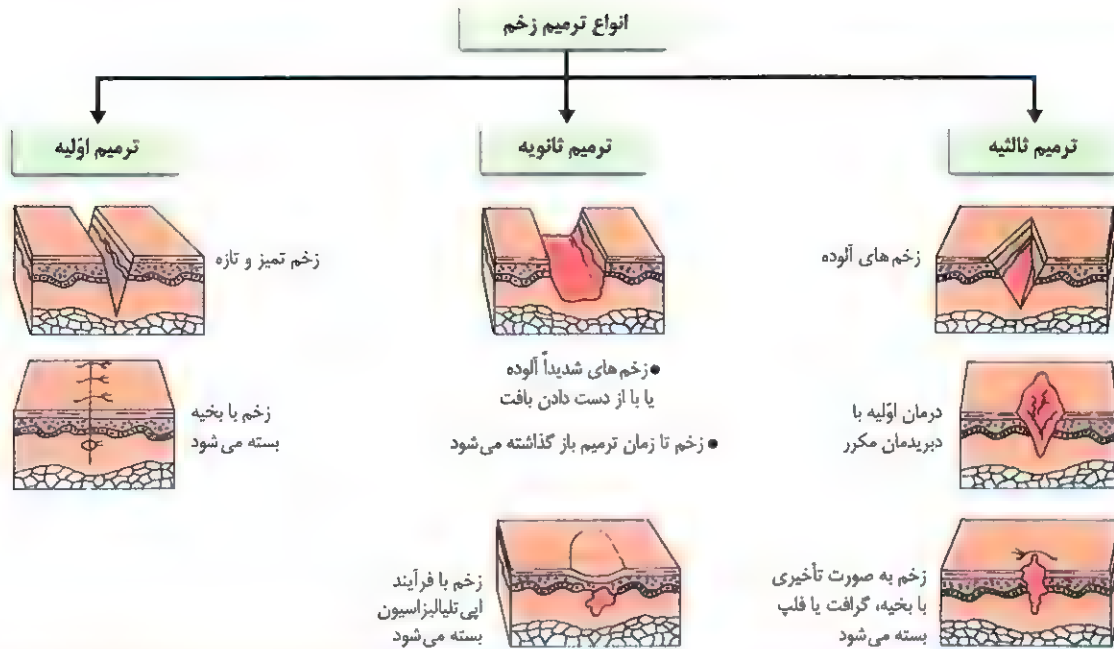
■ **مرحله بلوغ:** در این مرحله، فرآیند Remodeling کلاژن‌ها با ایجاد پیوندهای بین مولکولی بین آنها رخ می‌دهد که حدود ۶ تا ۱۲ ماه ادامه می‌یابد. در نهایت این مرحله موجب ایجاد اسکار مسطح و کم‌رنگ‌تر می‌شود که استحکام کششی آن اندکی از مرحله قبلی بیشتر است.

انواع ترمیم زخم

ترمیم اولیه

● **کاربرد:** این نوع ترمیم برای زخم‌های تازه و تمیز مناسب بوده و با بخیه زدن انجام می‌شود (شکل ۲-۲۴).

● **نحوه انجام:** در زخم‌های تمیز و تازه، جهت کاهش مدت مرحله التهابی ابتدا شستشو و دبریدمان (شامل خارج کردن اجسام خارجی و بافت‌های مرده) انجام می‌شود. پس از دبریدمان، لبه‌های زخم به هم نزدیک می‌شوند.



شکل ۲-۲۴. انواع ترمیم زخم

• **تظاهرات بالینی:** مهم ترین تفاوت آن با اسکار هیپرتروفیک این است که بافت کلونید از لبه زخم فراتر می رود.

• **درمان:** از تزریق استروئید به داخل ضایعه، فشار خارجی، رادیاسیون و یا ترکیبی از این روش ها برای درمان آن استفاده می شود.

مثال آقای ۵۲ ساله به دنبال عمل جراحی برداشتن لیپوم بزرگ ناحیه بازو در ۳ ماه قبل، هم اکنون دچار برآمدگی گوشتی در محل اسکار جراحی گردیده است که تا حدی دردناک و خارش دار است. در معاینه، برآمدگی به ارتفاع حدود ۷ میلی متر که از لبه اسکار به اطراف نیز گسترش یافته، مشاهده می شود. اقدامات درمانی موضعی موفقیت آمیز نبوده است. بیمار به ترتیب دچار چه ضایعه ای شده و خط اول درمانی آن کدام است؟ (پیرانتری - اسفند ۹۴)

الف) کلونید - کورتیکواستروئید

ب) اسکار هیپرتروفیک - جراحی

ج) کلونید - جراحی

د) اسکار هیپرتروفیک - کورتیکواستروئید

الف ب ج د

• **نحوه انجام:** در این روش، زخم ها باز گذاشته شده تا خود به خود ترمیم شوند و هیچ مداخله جراحی صورت نمی گیرد. مرحله التهابی در این روش طولانی تر بوده و تا زمان اپی تلیالیزاسیون کامل زخم ادامه می یابد. سرعت اپی تلیالیزاسیون زخم حدود ۱ میلی متر در روز است. در این نوع ترمیم، انقباض زخم موجب کوچک تر شدن اندازه زخم می شود، اما شکل ظاهری زخم هیچگاه به زیبایی ترمیم اولیه نخواهد شد.

□ ترمیم اولیه تأخیری (ثالثیه)

• **نحوه انجام:** در این روش، در ابتدا زخم باز گذاشته می شود و پس از چند روز، ترمیم زخم به صورت اولیه انجام می شود.

• **کاربرد:** این روش در موارد زیر به کار برده می شود:

- ۱- وجود بیش از ۱.۵ سانتی متری در زخم (مثل زخم های ناشی از گازگرفتگی انسانی)
- ۲- گذشتن زمان طولانی از ایجاد زخم
- ۳- له شدگی شدید و از بین رفتن قسمت زیادی از بافت



انواع غیرطبیعی ترمیم زخم

□ اسکار هیپرتروفیک

• **تظاهرات بالینی**

- ۱- ظاهری برآمده، وسیع و قرمز رنگ دارد.
- ۲- ممکن است خارش دار باشد.
- ۳- هیچگاه از لبه زخم فراتر نمی رود.

• **درمان:** اسکار هیپرتروفیک اغلب پس از مدتی خود به خود بهبود یافته و یا به کمک جراحی اصلاح می شود (شکل ۳-۲۴).

□ کلونید

• **اپیدمیولوژی:** در آسیایی ها و آمریکایی های آفریقایی تبار (سیاه پوستان) شایع تر است.



انواع زخم ها

□ لاسراسیون (Laceration)

• **تعریف:** به بریدگی یا پارگی بافت، لاسراسیون گفته می شود.

• **درمان:** اقدامات درمانی باید براساس برخورد آرام با بافت ها (Gentle) بوده و شامل اقدامات زیر است:

- ۱- قبل از تمیز کردن زخم می توان از بی حسی موضعی استفاده کرد.
- ۲- تمیز کردن لخته ها، اجسام خارجی و بافت های نکروزه و شستشو با محلول های فیزیولوژیک (مانند سالین یا رینگر لاکتات)

۲- اگر قسمت جداشده قابل حیات نبوده ولی به بدن متصل باشد، باید برداشته شده و از گرافت پوستی یا فلپ موضعی برای ترمیم استفاده شود.

۳- از بافت هایی که به طور کامل کنده شده اند نمی توان به عنوان گرافت استفاده کرد و آنها را به بدن متصل کرد، چرا که خیلی ضخیم بوده و قابلیت ترمیم ندارند. در برخی موارد، پوست برداشته شده و به عنوان گرافت پوستی استفاده می شود.

■ گاز گرفتگی (Bite)

● اهمیت: گاز گرفتگی های انسانی یا حیوانی به علت آلودگی باکتریایی بسیار زیاد، یک مشکل مهم هستند.

● درمان

۱- گاز گرفتگی های سگ را می توان باز گذاشت تا به صورت ثانویه ترمیم شوند؛ اما در صورت مراقبت خوب از زخم، می توان آنها را بست.

۲- گاز گرفتگی های انسانی آلودگی بسیار بیشتری دارند و باید تحت شستشو و دبریدمان قرار بگیرند و باز گذاشته شوند.

۳- در نواحی حساس مانند صورت، می توان پس از دبریدمان کامل اقدام به بستن زخم کرد.

۴- آنتی بیوتیک های وسیع الطیف باید تجویز شوند.

۴- در زخم های بسیار آلوده در نواحی انتهایی بدن، بی حرکت سازی و بالا نگه داشتن اندام کمک کننده است.



زخم های آلوده (Contaminated)

■ تعریف: به زخمی که در معرض باکتری های بدن یا محیط قرار گرفته باشد، زخم آلوده گفته می شود.

■ درمان: در زخم های آلوده، دبریدمان، شستشو و باز گذاشتن زخم جهت ترمیم ثانویه یا ثالثیه ضروری است. زخم عفونی باید براساس شدت آلودگی و محل قرارگیری با احتیاط بسته شوند. از بخیه های عمقی باید به مقدار حداقل استفاده نمود و حتماً منوفیلان باشند.

■ اندیکاسیون های تجویز آنتی بیوتیک

۱- زخم های به شدت آلوده

۲- مبتلایان به نقص ایمنی

۳- زخم های آلوده همراه با درگیری ساختارهای عمقی (درگیری مفصل و وجود شکستگی)

۴- وجود عفونت واضح

■ انتخاب آنتی بیوتیک: نوع آنتی بیوتیک براساس محتمل ترین ارگانیسم انتخاب می شود. معمولاً استفاده از آنتی بیوتیک وسیع الطیف جهت پوشش استافیلوکوک اورئوس اندیکاسیون دارد.

■ پیگیری: بیمارانی که دچار زخم آلوده شده اند، باید در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت مجدداً ارزیابی شوند. اگر علائمی از عفونت عمقی مشاهده شود، بخیه ها را باز نموده به طوری که حداقل یک قسمت از زخم، باز باقی بماند.

■ مثال: در برخورد درمانی با یک زخم ناحیه ساق ناشی از تصادف و وجود آلودگی شدید داخل زخم، کدام اقدام صحیح است؟ (بهراترین میان دوره - آذر ۹۸)

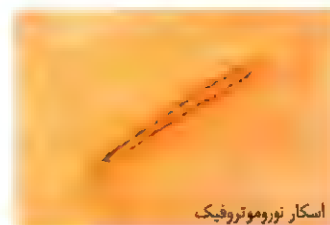
(الف) عدم دستکاری هماتوم داخل زخم

(ب) شستشو با محلول آب اکسیژنه

(ج) دبریدمان زخم و شستشو

(د) درمان با آنتی بیوتیک در صورت بروز قرمزی و تورم

الف ب ج د



اسکار نورووتروفیک



اسکار هیپرتروفیک



کلونید

شکل ۳-۲۴. مقایسه اسکار هیپرتروفیک و کلونید

۳- بستن زخم با دقت و احتیاط با کمک بخیه

۴- قرار دادن پانسمان استریل روی زخم جهت محافظت و جذب ترشحات زخم

۵- در زخم های کمپلکس نواحی انتهایی بدن، بی حرکت سازی کمک کننده است.

■ سائیدگی (Abrasion)

● تعریف: در سائیدگی، تنها لایه سطحی پوست آسیب می بیند؛ البته عمق زخم ممکن است مختلف باشد.

● درمان: تمیز کردن آرام زخم و برداشتن اجسام خارجی ضروری بوده و باید در طی روز اول انجام شود. قبل از تمیز کردن زخم می توان از بی حسی موضعی استفاده کرد. جهت جلوگیری از تغییر رنگ دائمی، آلودگی ها و سیاهی ها از روی زخم برداشته می شوند. پس از تمیز کردن، زخم باید تمیز و مرطوب نگه داشته شود که برای این کار از پماد آنتی بیوتیک موضعی یا پانسمان استفاده می شود.

■ کوفتگی (Contusion): ضربه های بلانت و قوی به پوست می توانند علی رغم سالم بودن سطح پوست، موجب آسیب قسمت های زیرین شوند. کوفتگی تنها به مراقبت کمی نیاز دارد ولی هماتوم و آسیب های عمقی باید سریع شناسایی و درمان شوند. در هماتوم های بزرگ یا گسترش یافته، به خصوص اگر با فشار، نکرور پوست، عوارض عروقی یا عصبی و یا انسداد راه هوایی، همراه باشند، درناژ اندیکاسیون دارد.

■ کندگی (Avulsion)

● تعریف: به آسیب هایی که در آن بافت دچار کندی می شود، اطلاق می گردد که به دو دسته پارشیل و توتال تقسیم می شود. در کندی پارشیل، قسمتی از بافت بلند شده ولی به بدن متصل باقی می ماند.

● درمان

۱- اگر قسمت جداشده خونرسانی کافی داشته و قابل حیات باشد، به آرامی تمیز و شسته شده و به کمک چند بخیه در محل خود ثابت می شود.



شکل ۲-۲۳. کنترل خونریزی با فشار مستقیم

۴- برخی از قسمت‌های بدن مثل صورت، خونرسانی غنی داشته و بهتر ترمیم می‌شوند.

۵- در صورت وجود هر گونه شک در قابلیت حیات بافت، باید زخم را شست و ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد مجدداً زخم را بررسی کرد.

❑ **دستگاه‌های ترمیم زخم با کمک وکیوم (VAC):** این دستگاه‌ها اخیراً مورد توجه قرار گرفته‌اند و شامل یک اسفنج بوده که در داخل زخم قرار داده شده و با پانسمان پوشانده می‌شود و سپس به دستگاه ساکشن متصل می‌گردد. این دستگاه با ایجاد فشار منفی در زخم دارای مزایای زیر است:

۱- تسریع تشکیل بافت گرانولاسیون

۲- کمک به خروج مایع بین سلولی

۳- نزدیک کردن لبه‌های زخم به صورت یکنواخت

❑ **واکسیناسیون کزاز:** در تمام زخم‌های نافذ و غیرنافذ، باید وضعیت واکسیناسیون کزاز در بیمار مشخص شود و در صورت نیاز واکسن و یا ایمنوگلوبولین کزاز تزریق گردد. (جدول ۱-۲۴).

بازسازی زخم‌ها و نقص‌های بافتی بزرگ

زخم‌هایی که با نزدیک کردن لبه‌های زخم قابل بستن نیستند، نیاز به یک روش بازسازی دیگر (مثل گرافت یا فلپ) دارند. در هنگام انتخاب روش مناسب باید به مفهوم «نردبان بازسازی» توجه کرد. براساس این مفهوم، ترمیم زخم باید به ترتیب زیر انجام شود، به عنوان مثال در اولین پله بستن اولیه زخم با بخیه قرار دارد؛ اگر این روش امکان‌پذیر نبود از گرافت پوستی استفاده می‌شود (شکل ۵-۲۴).

۱- بستن اولیه زخم (با بخیه)

۲- گرافت پوستی

۳- فلپ موضعی

۴- فلپ دوردست

۵- انتقال بافت آزاد

❑ **نکته:** روش‌های ذکر شده ترمیم به تدریج پیچیده‌تر می‌شوند.



زخم‌های آلوده مزمن

❑ **درمان زخم مزمن:** آسیب‌های باز و زخم‌هایی که بیشتر از ۲۴ ساعت از آنها گذشته باشد، نیاز به دبریدمان و شستشو دارند. در اکثر این زخم‌ها (بجز برخی موارد استثناء)، تجویز آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک کمک‌کننده نیست؛ زیرا نفوذ آنتی‌بیوتیک به زخم مزمن به علت بستر فیبروزه و گرانوله آن، بسیار ضعیف و غیرقابل پیش‌بینی است. در زخم‌هایی که قسمتی از ضخامت پوست (Partial-thickness) از بین رفته است، آنتی‌بیوتیک‌های موضعی (مانند کرم سیلور سولفادایزین، باسیتراسین و تئوسپورین) ممکن است مفید باشند. اگرچه برخی از این داروهای موضعی، اپی‌تلیالیزاسیون و ترمیم زخم را مختل می‌کنند. محلول‌های بسیار سمی مانند الکل و پراکسید هیدروژن ممکن است موجب تخریب بافت طبیعی شده و ترمیم زخم را مختل نمایند.

❑ **آلودگی زخم:** زخم‌های آلوده تنها زمانی باید بسته شوند که آلودگی باکتریال کنترل شده باشد. زخمی که هیچ شواهدی از اپی‌تلیالیزاسیون یا انقباض نداشته باشد و رنگ آن قرمز و حاوی بافت گرانولاسیون نباشد، آلودگی زیادی داشته و ممکن است عفونی باشد. اگرچه نوع ارگانیزم آلوده‌کننده اهمیت دارد؛ اما اصلی‌ترین عامل تعیین‌کننده سپسیس زخم، لود باکتری در هر گرم بافت (بیش از ۱۰^۵ باکتری در هر گرم بافت) است.

❑ **نکته:** دبریدمان نکروتیک و پروتئینی را می‌توان با روش‌های آنژیومی (مانند کلاژناز یا اوره) و یا دبریدمان جراحی پاک‌سازی کرد.



مدیریت زخم

❑ **اقدامات اولیه:** درمان زخم پس از ارزیابی و Stable شدن بیمار انجام می‌شود.

❑ کنترل خونریزی

- ۱- خونریزی از زخم با فشار مستقیم روی زخم کنترل می‌شود.
- ۲- کلامپ کردن تصادفی با هموستات موجب آسیب بیشتر بافت و سایر ساختارها (از جمله اعصاب) شده و نباید انجام شود.
- ۳- از آنجایی که بستن تورنیکه موجب افزایش خونریزی‌های وریدی و ایسکمی اندام می‌شود، تنها باید در خونریزی‌های غیرقابل کنترل و تهدیدکننده حیات به کار برده شود (شکل ۴-۲۴).

❑ ترمیم زخم

- ۱- پس از کنترل خونریزی، زخم به آرامی با محلول‌های فیزیولوژیک (مثل نرمال سالین)، شستشو داده می‌شود.
 - ۲- پس از تمیز کردن زخم باید قابلیت حیات لبه‌های زخم بررسی شود:
- الف) زخم‌های تمیز کمترین آسیب را به لبه‌های زخم دارند. زخم‌های تمیز، تازه و بدون از بین رفتن بافتی را می‌توان پس از شستشو به صورت اولیه بست.
- ب) له‌شدگی و زخم‌های آلوده دارای یک بافت ایسکمیک در اطراف زخم هستند، این زخم‌ها را باید دبرید نمود و سپس بست یا بستن تأخیری انجام داد.
- ج) در زخم‌هایی که بافت پوشاننده ناکافی دارند، می‌توان از گرافت پوستی یا فلپ استفاده کرد.
- ۳- زخم‌های خاص (مانند ابرو، پلک، گوش و لب) که ترمیم آنها دشوار است، باید توسط یک پزشک باتجربه دبرید و ترمیم شوند.

جدول ۱-۲۴. واکسیناسیون کزاز

سابقه واکسیناسیون	زخم مستعد کزاز		زخم غیرمستعد کزاز	
	توکسوئید کزاز	ایمنوگلوبولین کزاز	توکسوئید کزاز	ایمنوگلوبولین کزاز
نامشخص یا ناقص	۱۰/۵ mL	بله	۱۰/۵ mL	نیاز ندارد
کامل، آخرین بستریش از ۵ سال قبل	۰/۵ mL	نیاز ندارد	نیاز ندارد ^۲	نیاز ندارد
کامل، آخرین بسترش کمتر از ۵ سال قبل	نیاز ندارد	نیاز ندارد	نیاز ندارد	نیاز ندارد

۱- واکسیناسیون این افراد باید کامل شود. در کودکانی که واکسینه نشده‌اند از واکسن DT یا DTP استفاده می‌شود.

۲- اگر تزریق آخرین بستریش از ۱۰ سال گذشته باشد، تزریق یک دوز واکسن کزاز لازم است.

نهایت در این نوع گرافت‌ها، رد پیوند رخ می‌دهد؛ مگر این که انتقال گرافت بین دوقلوهای همسان انجام شده باشد یا سیستم ایمنی فرد گیرنده سرکوب شده باشد.

■ **زنوگرافت (هتروگرافت):** به گرافتی که از یک گونه به گونه دیگر منتقل می‌شود، زنوگرافت گفته می‌شود. مانند گرافت پوستی از بدن خوک به انسان. این نوع گرافت برای ترمیم موقت نقائص بزرگ پوست و بافت نرم استفاده می‌گردد.

■ **ماتریکس درم بدون سلول (ADM):** اخیراً از این محصولات به عنوان جایگزین‌های درم استفاده می‌شود که با آلوگرافت و زنوگرافت تفاوت دارند. برای ایجاد ADM، سلول‌های درم دهنده را از بین می‌برند و فقط ماتریکس خارج سلولی باقی می‌ماند. انواع ADM عبارتند از:

۱- آلودرم نوعی ADM بوده که از درم جسد انسان تولید شده و موجب بهبود ریواسکولاریزاسیون و ترمیم درم می‌شود. از آلودرم در سوختگی‌ها و ترمیم نقائص بافتی بزرگ در دیواره قفسه سینه و شکم استفاده می‌شود.

۲- ADMهای حیوانی (زنوژنیک) از درم خوک یا گاو به دست می‌آیند.

■ **ماتریکس‌های درم حاوی سلول:** برخلاف ADM، این نوع ماتریکس‌ها حاوی فیبروبلاست‌های زنده هستند. Apligraf یکی از این نوع ماتریکس‌ها بوده که توسط FDA برای ترمیم زخم‌های وریدی مقاوم به درمان تأیید شده است.

★ **نکته:** پایداری طولانی‌مدت فرآورده‌های جایگزین پوست، کمتر از آتوگرافت بوده؛ اما در پوشش اولیه زخم‌ها نقش مهمی دارند.



تقسیم‌بندی گرافت‌های پوستی بر اساس ضخامت

■ **گرافت پوستی نیمه ضخامت (Split-thickness):** شامل اپیدرم و قسمتی از درم است (شکل ۶-۲۴).

● **کاربرد:** گرافت‌های نیمه ضخامت در موارد زیر به کار برده می‌شوند:

- ۱- نقائص بزرگ پوستی
- ۲- مناطق با بافت گرانولاسیون
- ۳- مناطق با خونرسانی حاشیه‌ای (مارژینال)
- ۴- مناطق با آلودگی بالقوه

● **محل برداشتن:** گرافت نیمه ضخامت را می‌توان از باسن یا قسمت فوقانی ران برداشت که سطح نسبتاً زیادی داشته و در معرض دید قرار ندارند. پس از برداشتن گرافت، محل نقص با اپی‌تلیالیزاسیون مجدد از لبه‌های زخم ترمیم می‌شود. محل برداشتن باید از نظر عفونت ثانویه تحت مراقبت قرار گیرد.



شکل ۵-۲۴. نردبان ترمیم و بازسازی زخم



گرافت پوستی

■ **تعریف:** گرافت پوستی بخشی از پوست (شامل اپیدرم و مقدار متغیری از درم) بوده که به طور کامل از محل اولیه (سایت دهنده) جدا شده و به ناحیه دیگری از بدن (سایت گیرنده) منتقل می‌شود. بافت‌های زیر پوست برداشته نمی‌شوند.

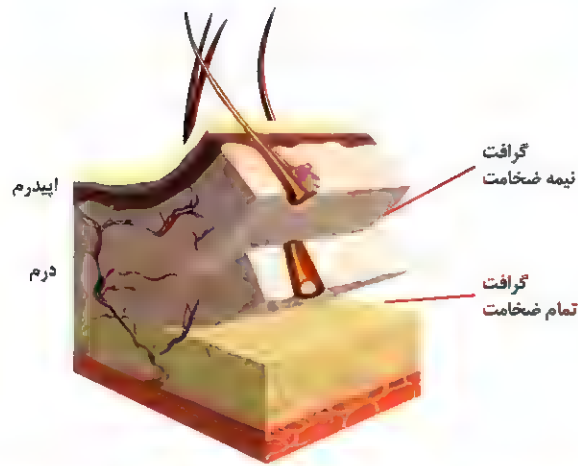
■ **تغذیه گرافت پوستی:** از آنجایی که گرافت پوستی کاملاً از محل اولیه خود جدا می‌شود و هیچ رگ خونی یا لنفاوی و عصبی ندارد، تمام نیازهای تغذیه‌ای خود را از بستر قسمت گیرنده دریافت می‌کند.



تقسیم‌بندی گرافت‌های پوستی بر اساس نوع گرافت

■ **آتوگرافت:** به گرافتی که از یک محل برداشته شده و به محل دیگری در بدن همان فرد منتقل می‌شود، آتوگرافت گفته می‌شود. این نوع گرافت از نظر ایمنولوژیک مطمئن بوده و گرافت دائمی محسوب می‌شود.

■ **آلوگرافت (هموگرافت):** به گرافتی که از بدن فرد دیگر (معمولاً از جسد) برداشته شده و به یک فرد دیگر از همان گونه پیوند می‌شود، آلوگرافت اطلاق می‌گردد. این گرافت‌ها برای ترمیم موقت نقائص پوستی مناسب هستند. در



شکل ۶-۲۴. انواع گرافت پوستی براساس ضخامت

رشته‌های الاستین است؛ لذا هرچقدر گرافت، ضخیم‌تر باشد به علت داشتن رشته‌های الاستین بیشتر، انقباض اولیه بیشتر خواهد بود.

● **انقباض ثانویه:** این انقباض در فاز ترمیم گرافت ایجاد می‌شود. هرچقدر گرافت ضخیم‌تر باشد، میزان انقباض ثانویه کمتر خواهد بود. انقباض ثانویه ناشی از میوفیبروبلاست‌های زخم بوده و وجود درم موجب مهار میوفیبروبلاست‌ها می‌شود. لذا میزان انقباض ثانویه بیشتر به میزان ضخامت درم بستگی دارد تا ضخامت کلی گرافت؛ به طوری که هرچقدر ضخامت درم در گرافت بیشتر باشد، انقباض ثانویه کمتر خواهد بود.

هنگام ترمیم با گرافت همواره باید انقباض گرافت را در نظر گرفت، لذا در ترمیم نقائص باید گرافت بیشتری قرار داد. در مقابل انقباض ثانویه یک مزیت است. یک نقص بزرگ با یک گرافت پوستی نیمه ضخامت نازک پوشانده می‌شود تا با انقباض گرافت، سطح زخم کوچک شود.



ترمیم گرافت پوستی

□ **تذیه گرافت:** بقای گرافت پوستی در ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول، وابسته به انتشار اکسیژن و مواد غذایی از بستر زیرین آن بوده که به آن "Plasmatic imbibition" گفته می‌شود. پس از آن، رشد مویرگ‌ها به داخل بافت گرافت (نئواسکولاریزاسیون) رخ می‌دهد که به این پدیده، "Inosculation" گفته می‌شود.

آماده‌سازی محل گرافت

- ۱- محل گیرنده گرافت باید از نظر آلودگی باکتریال و بافت‌های غیرزنده تمیز شود، لذا ممکن است دبریدمان لازم باشد.
- ۲- برای اطمینان از خون‌رسانی کافی بافت، معاینه فیزیکی معمولاً کافی بوده؛ اما ممکن است سونوگرافی داپلر یا آرتریوگرافی نیز لازم باشد.
- ۳- بافت گرانولاسیون (بافتی به رنگ قرمز که با لمس به راحتی خونریزی می‌کند) در اغلب موارد به عنوان بستر مناسبی برای گرافت پوستی بوده؛ اما در خطر آلودگی باکتریال قرار دارد.

- ۴- استخوان، تاندون، زخم‌های عفونی و مناطق تحت رادیوتراپی، خون‌رسانی خوبی ندارند، لذا نباید به عنوان بستر زیر گرافت از آنها استفاده شود.
- ۵- پیوست، بافت پریتنون و پری‌کندریوم به عنوان بستر گرافت، مناسب هستند.



جدول ۲-۲۴. مقایسه گرافت پوستی نیمه ضخامت و تمام ضخامت

گرافت پوستی نیمه ضخامت	گرافت پوستی تمام ضخامت
احتمال موفقیت بیشتر (قابل اعتمادتر)	احتمال موفقیت کمتر
انقباض درجه ۱ کمتر	انقباض درجه ۱ بیشتر
انقباض درجه ۲ بیشتر	انقباض درجه ۲ کمتر
ترمیم محل دهنده با اپی‌تلیالیزاسیون مجدد	محل دهنده باید بسته شود
در اغلب زخم‌ها قابل استفاده است.	در مواقع خاص استفاده می‌شود.

● **مزایا:** گرافت‌های نیمه ضخامت ۳ مزیت مهم دارند:

- ۱- هرچقدر گرافت پوستی نازک‌تر باشد، میزان موفقیت آن بیشتر است؛ چرا که به عروق کمتری برای حیات نیاز دارد.
 - ۲- گرافت‌های نازک‌تر نسبت به گرافت‌های ضخیم، به میزان بیشتری گسترش (Expand) می‌یابند.
 - ۳- گرافت‌های نیمه ضخامت را به راحتی می‌توان در نسبت‌های مختلفی از هم جدا کرد (مش کرد) و برای سطوح بزرگتر استفاده کرد.
- **گرافت پوستی تمام ضخامت (Full-thickness):** شامل اپیدرم و تمام درم است (شکل ۶-۲۴).

□ **مزایا:** گرافت پوستی تمام ضخامت نسبت به نوع نیمه ضخامت دارای مزایای زیر است:

- ۱- دوام بیشتری دارد.
 - ۲- ظاهر آن طبیعی‌تر است.
 - ۳- زوائد درمی بیشتری دارد.
- **معایب:** به دلیل ضخامت زیاد و ریواسکولاریزاسیون آهسته‌تر، احتمال موفقیت آن کمتر است (جدول ۲-۲۴).

محل برداشتن

- ۱- گرافت‌های تمام ضخامت نازک از پوست پلک (به‌ویژه پلک فوقانی) یا پشت گوش برداشته می‌شوند.
- ۲- گرافت‌های تمام ضخامت ضخیم از پوست گردن یا کشاله ران برداشته می‌شوند.

- ۳- سایر محل‌های برداشت عبارتند از: اسکالپ و ناحیه سوپراکلاویکولار
 - ۴- از گرافت‌های پشت گوش، پلک فوقانی، سوپراکلاویکولار و اسکالپ برای مناطق سر و گردن استفاده می‌شود؛ چرا که تطابق رنگ بیشتری دارند.
- ★ **نکته:** باید محل برداشت را به صورت اولیه (سوچور) یا با گرافت پوستی نیمه ضخامت ترمیم کرد. این مسئله سبب محدودیت اندازه گرافت‌های تمام ضخامت می‌شود.

● **کاربرد:** گرافت تمام ضخامت معمولاً در مناطق زیر استفاده می‌شود:

- ۱- صورت (به علت تطابق رنگی بیشتر)
- ۲- انگشتان (به علت کاهش کنتراکچر مفصلی)
- ۳- هر قسمتی از بدن که نیاز به پوست ضخیم و انقباض ثانویه کمتر وجود دارد.

انقباض گرافت

● **انقباض اولیه:** در هنگام برداشتن گرافت و پس از جدا شدن از بافت‌های اطراف، گرافت بلافاصله دچار انقباض می‌شود که به علت وجود

عقونت‌های دست

عقونت‌های دست بدون درمان معمولاً به سرعت گسترش یافته و از طریق فاشیایا، ساختارهای مجاور را درگیر می‌کنند. این مسئله موجب نکرور گسترده بافتی و نیاز به آمپوتاسیون می‌شود.

اساس درمان عقونت‌های چرکی دست، درناژ کافی جراحی است. عقونت‌های جدی دست باید در اتاق عمل و با بستن تورنیکه تخلیه شوند. درناژ کافی براساس بهبود درد و تورم ارزیابی می‌گردد. در حین جراحی، کشت‌های هوازی و بی‌هوازی تهیه می‌شود. پس از درناژ جراحی باید دست بی‌حرکت شده و بالاتر از سطح بدن قرار داده شود. سفالوسپورین‌های نسل اول یا آنتی‌بیوتیک‌های مقاوم به پنی‌سیلیناز به‌طور روتین تجویز می‌شوند. پس از آماده شدن نتایج کشت، آنتی‌بیوتیک مناسب‌تر انتخاب می‌شود.



پارونیشیا

تعریف: به عقونت قسمت لترال چین ناخن که معمولاً موجب ایجاد یک تجمع چرکی در بافت کنار ناخن می‌شود، پارونیشیا گفته می‌شود.

درمان

۱- به محض تشخیص عقونت، به کمک اقدامات زیر درمان انجام می‌شود:

الف) بلند کردن پوست روی ناخن

ب) اکسیزیون قسمت لترال ناخن به صورت طولی جهت درناژ چرک

۲- در عقونت‌های پیشرفته، ممکن است انسیزیون چین ناخن برای درناژ اندیکاسیون داشته باشد. سپس انگشت بیمار روزی چند بار در آب گرم قرار داده می‌شود.

پارونیشیای مزمن: پارونیشیای مزمن مطرح‌کننده کلونیزاسیون ثانویه با ارگانیسم‌های پیچیده است. تجویز آنتی‌بیوتیک در پارونیشیای مزمن باید تأیید شده و جواب کشت به تأخیر انداخته شود. پارونیشیای مزمن ممکن است با عقونت‌های قارچی ناخن یا عقونت هرپسی (Herpetic whitlow) اشتباه شود. افتراق این موارد از یکدیگر بسیار مهم بوده، چراکه عمل جراحی در عقونت‌های قارچی یا هرپسی ممکن است موجب عقونت باکتریال ثانویه یا تأخیر در ترمیم زخم شود.

مثال: خانم ۲۵ ساله‌ای دچار تورم دورسال انگشت دوم در محل بستر ناخن شده که روز گذشته ایجاد شده و همراه با درد است. قرمزی دورسال و دیستال انگشت در بستر ناخن به همراه تغییر رنگ سفید و Fluctuate دارد؛ کدام اقدام زیر صحیح است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

الف) درمان با سفالکسین + شستشو با آب گرم

ب) انسیزیون و درناژ با بیستوری

ج) برداشتن ناخن به‌طور پارشیال

د) بلند کردن پوست روی ناخن و اکسیزیون قسمت لترال ناخن

الف ب ج د

شکست گرافت: عواملی که موجب از بین رفتن گرافت پوستی می‌شوند، عبارتند از:

۱- جدا شدن گرافت از بستر زیرین به علت تجمع هماتوم یا سروما در زیر گرافت

۲- نیروهای برشی که گرافت را از محل خود جدا می‌کنند.

۳- نامناسب بودن محل گیرنده به علت آلودگی یا خون‌رسانی ناکافی

۴- علل سیستمیک مانند سوءتغذیه و سپسیس

۵- داروها شامل استروئیدهای سیستمیک، داروهای شیمی‌درمانی و منقبض‌کننده‌های عروقی (مانند نیکوتین)



آسیب‌های حرارتی دست

اقدامات اولیه: اصول کلی برخورد با بیماران دچار آسیب‌های حرارتی دست مشابه سایر موارد تروما و سوختگی است. در برخورد با آسیب‌های حرارتی دست، ابتدا باید دست با محلول فیزیولوژیک و در صورت نیاز، با صابون شسته شده و تمام اجسام خارجی از جمله لباس‌های سوخته خارج شوند. تاول‌ها نباید دستکاری شوند؛ چرا که نشان‌دهنده سوختگی درجه ۲ بوده و از بافت‌های زیرین محافظت می‌کنند. هنگامی که تاول‌ها خودبه‌خود پاره شدند، باید به آرامی دبرید گردند.

برای بررسی خون‌رسانی انگشتان دست باید زمان پُرشدگی مویرگی بررسی شود. سوختگی‌های تمام محیطی دست ممکن است موجب اختلال جریان خون دیستال شوند که در صورت وقوع، ممکن است اسکاروتومی اندیکاسیون داشته باشد.

مراقبت از زخم: بعد از تمیز کردن دست، پماد آنتی‌بیوتیک (مانند سیلوآدین) به محل زده و دست پانسمان می‌شود و سپس در داخل آتل فیکس می‌گردد. شستشو و تعویض روزانه پانسمان و ورزش‌های دامنه حرکت برای جلوگیری از کنتراکچر مفصل ضروری است.

نکته: بیماران با سوختگی نیمه ضخامت قابل توجه یا سوختگی تمام ضخامت که نیاز به گرافت پوستی دارد، باید ارجاع شوند.



سرمازدگی (Frostbite)

فیزیوپاتولوژی: تشکیل کریستال‌های یخ در مایع بافتی به علت سرمای شدید موجب آسیب به سلول‌ها می‌شود.

درمان

۱- اساس درمان گرم کردن سریع بافت با استفاده از حمام آب ۴۰ درجه فارنهایت (معادل ۴/۵ درجه سانتی‌گراد) است.

۲- پس از این کار سایر اقدامات درمانی مانند بیماران سوختگی بوده و شامل اصول ABC، سنجش برون‌ده اداری و پایش از نظر عقونت، مراقبت از زخم و بررسی وضعیت واکسیناسیون کزاز است.

۳- از آنجایی که ترومبوز عروقی در پاتوژنز سرمازدگی نقش دارد، تجویز فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA) و هپارین وریدی نیز کمک‌کننده است.

۴- استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی پروفیلاکتیک مورد اختلاف نظر بوده، اما از آنتی‌بیوتیک‌های موضعی به علت ایجاد ماسراسیون، نباید استفاده شود.

۵- ورزش‌های دامنه حرکت و قدرتی ممکن است لازم باشد.

فلون (Felon)



تعریف: به عفونت چرکی Pad انگشت (نوک انگشت)، فلون گفته می‌شود.

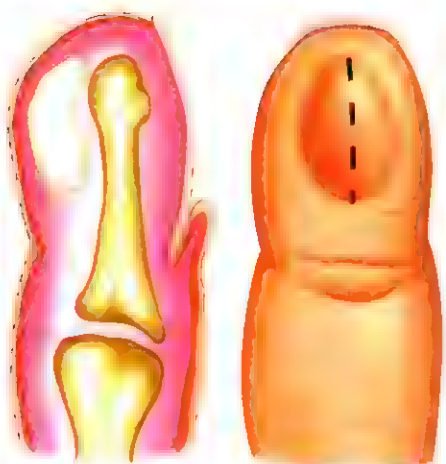
تظاهرات بالینی: فلون یک عفونت بسیار دردناک است. به علت وجود سیتاهای فیبروزی در نوک انگشت، تجمع مقادیر اندکی چرک در این ناحیه موجب افزایش فشار موضعی شده که با اختلال در جریان مویرگی سبب ایسکمی و نکروز می‌گردد (شکل ۷-۲۴).

درمان: فلون به کمک برش و درناژ درمان می‌شود؛ برش را می‌توان در محل‌های زیر انجام داد:

۱- اگر نکروز پوست وجود داشته باشد، باید برش روی آن داده شود.

۲- می‌توان در محل بیشترین تندرنس، برش داد.

۳- می‌توان به روی قسمت لترال نوک انگشت (مثل سمت رادیال شست یا سمت اولتار انگشتان) برش انجام داد.



A

B

شکل ۷-۲۴. فلون (شکل A)، برش و درناژ (شکل B)

مثال: کارگر جوانی با درد شدید ناحیه پولپ انگشت اشاره دست راست مراجعه کرده و می‌گوید ۳ روز قبل به دنبال کار در مزرعه، خار گل در نوک انگشت وی فرو رفته است. در معاینه، تورم شدید ناحیه پولپ و محدودیت حرکت وجود دارد؛ درمان مناسب چیست؟

(پراگرتنی شهرریز ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) آنتی‌بیوتیک موضعی و سیستمیک

ب) آسپیراسیون یا سوزن

ج) آنسیزیون به صورت طولی در محل حداکثر تورم

د) کمپرس موضعی گرم

الف ب ج د



تنوسینوویت

تعریف: به التهاب دردناک غلاف تاندون‌های کف دست، تنوسینوویت گفته می‌شود.

اتیولوژی

۱- تنوسینوویت چرکی معمولاً به علت زخم باز کف دست ایجاد می‌شود.

۲- گسترش فلون نیز ممکن است موجب تنوسینوویت شود.

تشخیص: برای تشخیص از نشانه‌های زیر استفاده می‌شود که به آنها نشانه‌های Kanavel گفته می‌شود (شکل ۸-۲۴):

۱- قرار گرفتن انگشت در وضعیت فلکسیون خفیف (نیمه خمیده)

۲- تورم دوکی‌شکل انگشت (Fusiform)

۳- تندرنس در مسیر غلاف تاندونی

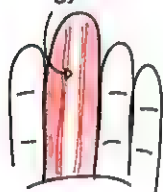
۴- ایجاد درد در هنگام اکستانسیون پاسیو (علامت کلیدی برای تشخیص)

درمان

۱- عفونت‌های اولیه با آنتی‌بیوتیک وریدی، بالا بردن اندام و بی‌حرکت نمودن اندام درمان می‌شوند.

۲- عفونت‌های پیشرفته یا عفونت‌هایی که بعد از ۲۴ ساعت به درمان‌های فوق پاسخ نداده‌اند را با درناژ جراحی در اتاق عمل درمان می‌کنند.

تندرنس در مسیر
غلاف تاندون



تورم دوکی‌شکل



انگشت در وضعیت
نیمه خمیده (فلکسیون)



درد در هنگام
اکستانسیون پاسیو



شکل ۸-۲۴. نشانه‌های Kanavel در تنوسینوویت

مثال: یک کارگر ساختمانی به علت ترومای نافذ به کف دست راست با درد، قرمزی و تورم دوکی‌شکل انگشت سیاهه مراجعه نموده است. انگشت در حالت نیمه خمیده قرار دارد؛ کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد درمان این بیمار صحیح نیست؟

الف) شروع آنتی‌بیوتیک وریدی

ب) بی‌حرکت کردن اندام با آتل

ج) مداخله جراحی فوری، دبریدمان و درناژ وسیع

د) بالا نگه داشتن اندام

الف ب ج د



شکل ۹-۲۴. گازگرفتگی دست توسط انسان

● **محل آناتومیک:** شایعترین محل ایجاد آن در سمت رادیال و دورسال مچ دست بوده که در این ناحیه گانگلیون از تاندون‌های متصل به استخوان اسکافوئید و لونیت منشأ می‌گیرد. سایر نواحی عبارتند از: سمت رادیال و Volar مچ دست، کف دست و سطح Volar انگشتان روی غلاف تاندون‌های فلکسور

● **تظاهرات بالینی:** گانگلیون یک توده متحرک با قابلیت ترانس ایلومیناسیون است (شکل ۱۰-۲۴).

● **درمان:** گانگلیون‌های علامت‌دار با جراحی خارج می‌شوند. در صورت عدم جراحی، این کیست‌ها به آهستگی بزرگ می‌شوند. سایر درمان‌ها (مانند پاره کردن، آسپیراسیون، تزریق استروئید یا مواد اسکروزان) مؤثر نیستند.

● کیست موکوسی

● **تعریف:** کیست موکوسی یک کیست حقیقی نبوده، بلکه گانگلیونی است که از پشت انگشت روی مفصل DIP منشأ می‌گیرد.

● **اپیدمیولوژی:** کیست موکوسی اغلب در زنان مُسن و معمولاً به دنبال تغییرات دژنراتیو در مفصل DIP ایجاد می‌شود.

● **درمان:** جراحی شامل خارج کردن کیست و استئوفیت‌های زیرین و مقداری از پوست روی آن است. برای بستن محل جراحی ممکن است گرافت پوستی یا فلپ لازم باشد.

● **تومور سلول زانت (زانتوما):** یک تومور دیگر بافت نرم بوده که در مچ دست و انگشتان رخ می‌دهد. این تومور رشد آهسته‌ای داشته، به رنگ زرد-قهوه‌ای بوده و به ساختارهای اطراف تهاجم پیدا می‌کند.

● **درمان:** رزکسیون جراحی

● **سیربیماری:** به علت وجود ضایعات اقماری، خطر عود پس از جراحی بالا می‌باشد.

■ **مثال** در کلینیک جراحی، خانم ۵۴ ساله‌ای با یک توده ۲ در ۲ سانتی‌متر در خلف مچ دست راست مراجعه کرده است. در معاینه، ضایعه کیستیک و بدون درد و قرمزی بوده و مختصر محدودیت حرکت دارد. در سابقه، ضایعه ۲ سال قبل به تدریج افزایش اندازه داشته است؛ کدام درمان ارجح است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- (الف) آسپیراسیون محتوای کیست (ب) تزریق استروئید به داخل ضایعه
(ج) تزریق مواد اسکروزان در کیست (د) جراحی و اکسیژیون ضایعه

الف ب ج د

عفونت فضای عمقی دست

■ **اتیولوژی:** عفونت عمقی دست معمولاً متعاقب تروماهای نافذ ایجاد می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** عفونت فضای عمقی دست با درد و تورم تظاهر می‌یابد. تورم هم در سطح ولار و هم در سطح دورسال دست مشاهده می‌شود. عفونت ابتدا فضاهای اختصاصی مانند تنار، هیپوتنار، وسط کف دست (Midpalmar) و فضای Parona را درگیر نموده و سپس به قسمت‌های دیگر گسترش می‌یابد.

علائم بالینی بسته به فضای درگیر ممکن است متفاوت باشد؛ مثلاً درگیری فضای Midpalmar سبب کاهش تقعر کف دست و درگیری فضای تنار، سبب ایداکسیون زیاد انگشت شست و اختلال در آپوزیشن می‌گردد.

■ **تشخیص:** تشخیص براساس معاینه فیزیکی است.

★ **نکته** اگرچه عفونت عمقی دست معمولاً به دنبال آسیب‌های نافذ ایجاد می‌شوند، اما وجود جسم خارجی در رادیوگرافی نادر است.

■ **درمان:** عفونت عمقی دست با درناژ جراحی درمان می‌شوند و با توجه به آناتومی پیچیده دست، بهتر است به جراح دست ارجاع داده شوند. بعد از جراحی، باید ورزش‌های دامنه حرکت و قدرتی انجام شود.



گازگرفتگی دست توسط انسان

■ **اهمیت:** گازگرفتگی دست توسط انسان به علت آلودگی باکتریال شدید ناشی از بزاق، بسیار خطرناک است.

■ **تشخیص:** به علت شرح حال نامناسب بیمار، تشخیص معمولاً دشوار است. در زخم‌هایی که روی سطح دورسال مفصل MCP قرار دارند، همواره باید به فکر گازگرفتگی در حین نزاع بود. برای افزایش دقت تشخیصی، دست بیمار باید در وضعیت مثبت‌شده معاینه شود (شکل ۹-۲۴).

■ درمان

- ۱- زخم‌های ناشی از گازگرفتگی انسان هرگز نباید بسته شوند.
- ۲- بیمار باید به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بستری شده و آنتی‌بیوتیک وریدی دریافت کند. همچنین دست باید بی‌حرکت شده و بالا برده شود.
- ۳- گازگرفتگی‌هایی که در طی ۲۴ ساعت بهبود پیدا نکنند، به بستری طولانی‌تر و درمان بیشتری نیاز دارند.

■ **پیش‌آگهی:** در صورت بهبود گازگرفتگی در طی ۲۴ ساعت، پیش‌آگهی خوب است.

تومورهای دست

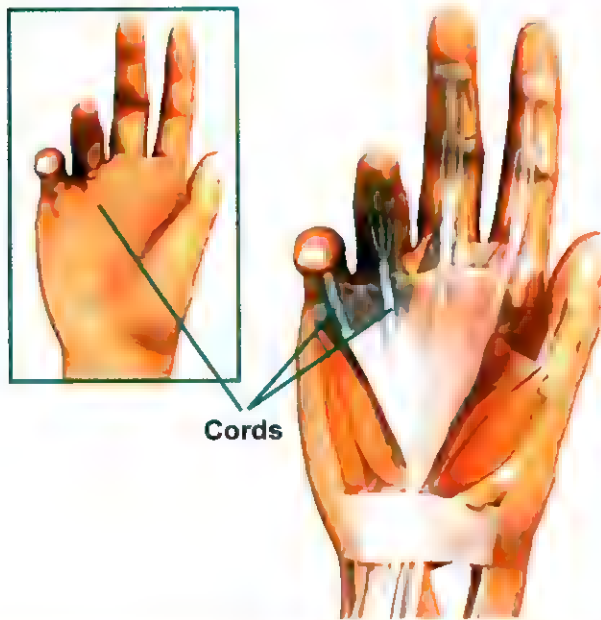


تومورهای خوش خیم

■ کیست گانگلیونی

● **تعریف:** گانگلیون یک بیرون‌زدگی از سینوویوم یک مفصل یا تاندون است.

● **اپیدمیولوژی:** گانگلیون، شایعترین تومور بافت نرم دست است.



شکل ۱۱-۲۲. بیماری دوپوترون

□ اپیدمیولوژی: این بیماری معمولاً در افراد بالای ۴۰ سال و مردان شایع بوده و در ۵۰٪ موارد به صورت دوطرفه رخ می‌دهد.

□ علائم بالینی: فیبروز فاشیای کف دست به علت به هم خوردن نظم الیاف کلاژن تیپ III و به شکل ندول، طناب و کنتراکچر دست مشخص می‌شود. این بیماری پیشرونده بوده و در نهایت بیمار قادر به باز کردن انگشتان نخواهد بود (شکل ۱۱-۲۴).

□ درمان: هیچ درمان طبی برای این بیماری وجود ندارد. اگرچه، تزریق استروئید و کلاژناز تا حدودی اثربخش هستند. اندیکاسیون‌های جراحی شامل موارد زیر است:

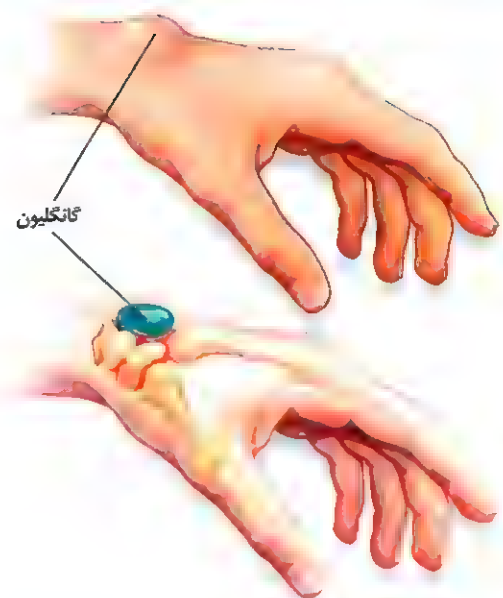
- ۱- محدودیت در اکستنسین انگشت (هرگونه کنتراکچر در مفصل PIP یا بیش از ۳۰ درجه کنتراکچر در مفصل MCP)
 - ۲- پیشرفت سریع بیماری
 - ۳- وجود ندول‌های دردناک
- ★ نکته** اگر جراحی زودهنگام و قبل از ایجاد دفورمیتی یا فیکساسیون مفصلی انجام شود، نتایج بسیار خوب است.
- ★ نکته** در هنگام جراحی باید دقت شود که باندل‌های عروقی و عصبی در داخل فاشیای کف دست گیر نکنند.



سندرم تونل کارپال

□ تونل کارپال: شایعترین محل برای ایجاد نوروپاتی فشاری در اندام فوقانی، تونل کارپال بوده و عصب مدیان در تونل کارپال تحت فشار قرار می‌گیرد. علاوه بر عصب مدیان، ۹ تاندون (۴ تاندون فلکسور سطحی انگشتان، ۴ تاندون فلکسور عمقی انگشتان و یک تاندون فلکسور دراز شست) نیز در داخل تونل کارپال قرار دارند (شکل ۱۲-۲۴).

□ اتیولوژی: معمولاً در افرادی که کارهای تکراری زیادی با دست انجام می‌دهند، سندرم تونل کارپال رخ می‌دهد.



شکل ۱۰-۲۲. کیست گانگلیونی

تومورهای بدخیم



□ BCC و SCC: از تومورهای نسبتاً شایع در پوست دست هستند. این تومورها به علت سن بالا و تماس با نور خورشید ایجاد می‌شوند. درمان آنها شامل اکسیزیون موضعی وسیع و ترمیم بافت نرم است.

□ ملانوم بدخیم: ملانوم ممکن است در بستر ناخن‌ها ایجاد شود. درمان ملانوم‌های دست، شامل اکسیزیون موضعی وسیع یا آمپوتاسیون است.

سایر بیماری‌های دست



آرتریت

آرتریت دژنراتیو و آرتریت روماتوئید (RA) از مشکلات شایع دست بوده که می‌توانند موجب دفورمیتی و ناتوانی شوند. درمان اولیه این دو بیماری، طبی بوده و درمان جراحی تنها برای اختلالات عملکردی و در صورت عدم پاسخ به درمان طبی اندیکاسیون دارد. بازسازی مفصل، عضلات و تاندون‌ها و سینوکتومی از درمان‌های جراحی هستند.



بیماری دوپوترون

□ تعریف: به فیبروز پیشرونده فاشیای کف دست، بیماری دوپوترون گفته می‌شود.

□ اتیولوژی: اتیولوژی این بیماری مشخص نیست اما الگوی وراثتی دارد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- مراحل ترمیم زخم، عبارتند از:

الف) مرحله التهابی

(ب) مرحله پرولیفراتیو: در این مرحله فیبروبلاست‌ها شروع به ساختن کلاژن می‌کنند.

(ج) مرحله بلوغ: در این مرحله Remodeling رخ می‌دهد.

۲- انواع ترمیم زخم، عبارتند از:

الف) ترمیم اولیه: در زخم‌های تازه و تمیز و با بخیه زدن انجام می‌شود.

(ب) ترمیم ثانویه: در زخم‌های عفونی یا بسیار آلوده، زخم باز گذاشته شده تا با فرآیند اپی‌تلیالیزاسیون ترمیم شود.

(ج) ترمیم اولیه تأخیری (ثالثیه): در این روش زخم ابتدا باز گذاشته می‌شود و بعد از چند روز، ترمیم زخم به صورت اولیه انجام می‌شود.

۳- افتراق اسکار هیپرتروفیک و کلونید به صورت زیر است:

الف) اسکار هیپرتروفیک از لبه زخم فراتر نمی‌رود در حالی که کلونید از لبه زخم فراتر می‌رود.

(ب) درمان اسکار هیپرتروفیک خودبه‌خود یا با جراحی است.

(ج) درمان کلونید، تزریق استروئید به داخل ضایعه، فشار خارجی و رادیاسیون است.

۴- اولین اقدام مهم در برخورد با انواع زخم‌ها، تمیز کردن آرام زخم، دبریدمان اجسام خارجی و بافت‌های نکروزه و شستشو با سالین یا رینگلاکتات است.

۵- درهماتوم‌های بزرگ یا گسترش‌یافته به ویژه اگر با فشار، نکروز پوست، عوارض قلبی یا عصبی و یا انسداد راه هوایی همراه باشند، درناژ اندیکاسیون دارد.

۶- گازگرفتگی‌های انسانی یا حیوانی به علت آلودگی باکتریایی بسیار زیاد، یک مشکل مهم هستند.

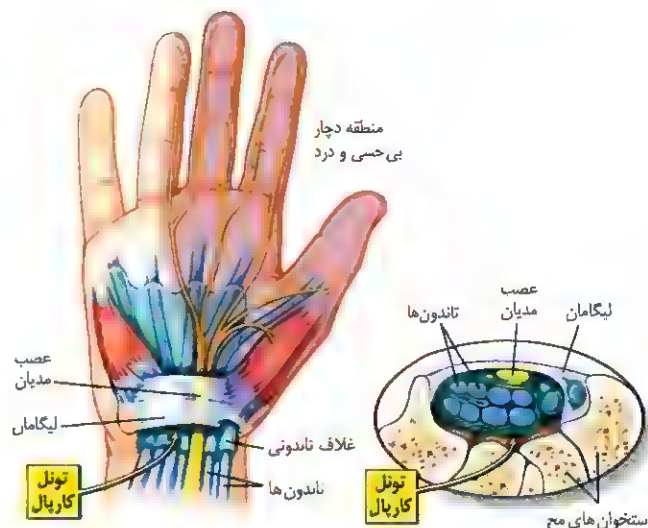
۷- در زخم‌های آلوده، دبریدمان، شستشو و باز گذاشتن زخم جهت ترمیم ثانویه یا ثالثیه ضروری است. در این زخم‌ها از بخیه‌های عمقی باید به مقدار حداقل استفاده نمود و حتماً متوفیلان باشند.

۸- بیمارانی که دچار زخم آلوده شده‌اند، باید در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت مجدداً ارزیابی شوند. اگر علائمی از عفونت عمقی مشاهده شود، بخیه‌ها را باز نموده به طوری که حداقل یک قسمت از زخم، باز باقی بماند.

۹- اصلی‌ترین عامل تعیین‌کننده سپسیس زخم، لود باکتری در هر گرم بافت (پیش از ۱۰۵ باکتری در هر گرم بافت) است.

۱۰- خونریزی از زخم معمولاً با فشار مستقیم روی زخم کنترل می‌شود. پس از کنترل خونریزی، زخم به آرامی با محلول‌های فیزیولوژیک (مثل نرمال سالین)، شستشو داده می‌شود.

۱۱- ترمیم زخم باید براساس مراحل "تدبیر بازسازی" انجام شود که به ترتیب شامل اقدامات زیر است:



شکل ۱۲-۲۴. سندرم تونل کارپال

□ **علائم بالینی:** علائم شامل بی‌حسی و گزگز در محدوده حسی عصب

میدیان به ویژه شب‌ها می‌باشد. همچنین ممکن است بیمار در گرفتن اشیاء دچار مشکل شود.

□ **معاینه فیزیکی:** در موارد پیشرفته، آتروفی عضلات تنار دیده می‌شود.

با انجام دق روی عصب می‌دیان درون تونل کارپال، علائم مجدداً ایجاد می‌شوند که به آن Tinel's sign گفته می‌شود.

□ **یافته‌های پاراکلینیک:** مطالعات هدایت عصبی، نشان‌دهنده تأخیر

هدایتی عصب می‌دیان هستند.

□ **درمان:** در مراحل اولیه، بستن اسپلینت و تغییر عادات‌های شغلی

کمک‌کننده هستند. اما درمان قطعی شامل باز کردن لیگامان کف دستی کارپال با جراحی است. گاهی اوقات نورولیز داخلی عصب می‌دیان اندیکاسیون دارد.

★ **نکته:** جراحی نباید تا ایجاد آتروفی عضلات تنار به تعویق انداخته شود؛ چرا که در این موارد عوارض دائمی خواهد بود.□ **مثال:** تمام عناصر زیر از تونل کارپال عبور می‌کنند، بجز:

(ارتقاء جراحی دانشگاه کرمان - تیر ۹۷)

(ب) عصب می‌دیان

الف) تاندون FPL

(د) تاندون FDP انگشت اشاره

ج) عصب اولنار

الف ب ج د

یادداشت

- ۲۵- عفونت‌های عمقی دست با درناژ جراحی درمان می‌گردند.
- ۲۶- نکات مهم در مورد گازگرفتگی انسان، عبارتند از:
 - معمولاً در سطح دورسال مفصل MCP قرار دارد.
 - دست بیمار باید در وضعیت مشت شده معاینه شود.
 - زخم‌های ناشی از گازگرفتگی انسان هرگز نباید بسته شوند.
 - بیمار باید مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بستری شده و آنتی‌بیوتیک وریدی دریافت کند.
 - دست بیمار باید بی‌حرکت شده و بالا برده شود.
- ۲۷- شایع‌ترین تومور یافت نرم دست، گانگلیون بوده که در سمت رادیال و دورسال مچ دست ایجاد می‌گردد.
- ۲۸- کیست موکوسی اغلب در زنان مَسْن و معمولاً به دنبال تغییرات دژنراتیو در مفصل DIP ایجاد می‌شود.
- ۲۹- به علت وجود ضایعات اقماری در تومور سلول ژانت (زانتوما)، خطر عود پس از جراحی بالا می‌باشد.
- ۳۰- به فیبروز پیش‌رونده فاشیای کف دست، بیماری دوپویترون گفته می‌شود. مهم‌ترین علامت این بیماری محدودیت در باز کردن انگشتان (اکستانسیون) است.
- ۳۱- نکات مهم در مورد سندرم تونل کارپال، عبارتند از:
 - بی‌حسی و گزگز در محدوده حسی عصب مدیان به ویژه در شب‌ها مهم‌ترین علامت آن است.
 - در موارد پیشرفته، آتروفی عضلات تاررخ می‌دهد.
 - با دق بر روی عصب مدیان، علائم مجدداً ایجاد می‌شود که به آن Tinel's Sign گفته می‌شود.
 - جراحی نباید تا ایجاد آتروفی عضلات تار به تعویق بیفتد.

- ارائه رایگان مطالب آموزشی جدید
- پاسخ توضیحی به سئوالات آزمون‌های پزشکی

دکتر کامران احمدی در اینستاگرام
https://instagram.com/kamran_aom
هر روز با چند پست آموزشی جدید



- بستن اولیه زخم (با بخیه)
- گرافت پوستی
- فلپ موضعی
- فلپ دوردست
- انتقال یافت آزاد
- ۱۲- گرافست نیمه ضخامت (Split-thickness) شامل اپیدرم و قسمتی از درم است و دارای مزایای زیر است:
 - (الف) میزان موفقیت آن بیشتر است.
 - (ب) به میزان بیشتری گسترش (Expand) می‌یابد.
 - (ج) برای ترمیم نقائص بزرگی پوستی به کار برده می‌شود.
- ۱۳- گرافت پوستی تمام ضخامت (Full-thickness) شامل اپیدرم و تمام درم است و مزایای آن عبارتند از:
 - (الف) دوام بیشتری دارد.
 - (ب) ظاهر آن طبیعی‌تر است.
 - (ج) زوائد درمی بیشتری دارد.
- ۱۴- مهم‌ترین عیب گرافت پوستی تمام ضخامت، احتمال موفقیت کمتر آن نسبت به گرافت پوستی نیمه ضخامت است.
- ۱۵- گرافت تمام ضخامت معمولاً در مناطق زیر استفاده می‌شود:
 - ۱- صورت (به علت تطابق رنگی بیشتر)
 - ۲- انگشتان (به دلیل کاهش کنتراکچر مفصلی)
 - ۳- هر قسمتی از بدن که نیاز به پوست ضخیم و انقباض ثانویه کمتر وجود دارد.
- ۱۶- انقباض اولیه در گرافت پوستی نیمه ضخامت کمتر است در حالی که انقباض ثانویه در گرافت پوستی تمام ضخامت کمتر است.
- ۱۷- استخوان، تاندون، زخم‌های عفونی و مناطق تحت رادیوتراپی، خون‌رسانی خوبی ندارند، لذا نباید به عنوان بستر زیر گرافت از آنها استفاده شود.
- ۱۸- پروپوست، بافت پریتنون و پری‌کندریوم به عنوان بستر گرافت، مناسب هستند.
- ۱۹- در سوختگی‌های تمام محیطی دست ممکن است اسکاروتومی اندیکاسیون داشته باشد.
- ۲۰- اساس درمان سرمازدگی، گرم کردن سریع یافت با استفاده از حمام آب ۴۰ درجه فارنهایت (معادل ۴ درجه سانتی‌گراد) است.
- ۲۱- اساس درمان عفونت‌های چرکی دست، درناژ کافی جراحی است.
- ۲۲- به عفونت چرکی نوک انگشت، فلون گفته می‌شود. فلون بسیار دردناک بوده و به وسیله برش و درناژ درمان می‌شود.
- ۲۳- تنوسینوویت با نشانه‌های Kanavel تشخیص داده می‌شود، این نشانه‌ها عبارتند از:
 - (الف) قرار گرفتن انگشت در وضعیت فلکسیون خفیف (نیمه خمیده)
 - (ب) تورم دوکی شکل انگشت (Fusiform)
 - (ج) تندرتس در محل غلاف تاندونی
 - (د) ایجاد درد در هنگام اکستانسیون پاسیو (علامت کلیدی تشخیص)
- ۲۴- سه اقدام اولیه در درمان تنوسینوویت، عبارتند از:
 - (الف) تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی
 - (ب) بالا بردن اندام
 - (ج) بی‌حرکت نمودن اندام

بیماری های قفسه سینه

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۵

درصد سؤالات فصل ۲۵ در ۲۰ سال اخیر: ۲/۶٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):

- ۱- نحوه برخورد با ندول منفرد ریوی، ۲- پنوموتوراکس، ۳- توده های مדיاستن، ۴- تومورهای دیواره قفسه سینه، ۵- نحوه برخورد با هموپتیزی، ۶- پلورال افیوژن و آمپیم، ۷- آبسه ریه، ۸- کانسر ریه

بیماری های قفسه سینه

آناتومی

● **جدار قفسه سینه:** جدار قفسه سینه از دنده ها، استرنوم، مهره ها، اسکاپولا و کلاویکل تشکیل شده است.

● **پلور:** حفره پلور توسط یک لایه پلور جداری در خارج احاطه شده است و یک لایه پلور احشایی سطح ریه ها را می پوشاند.

● **ریه:** ریه راست از ۳ لوب (فوقانی، میانی و تحتانی) و ریه چپ از ۲ لوب (فوقانی و تحتانی) تشکیل شده است. هر یک از لوب های ریه به چند سگمان برونکوپولمونی تقسیم می شوند که مجموعاً ۱۰ سگمان در ریه راست و ۸ سگمان در ریه چپ وجود دارد.

■ **نظاهرات بالینی:** اولین قدم در بررسی بیماری های قفسه سینه، گرفتن شرح حال دقیق و معاینه بالینی کامل است. در معاینه فیزیکی باید به یکپارچگی قفسه سینه، سمع و دق ریه و درناز غدد لنفاوی آگزلا، گردن و ناحیه اسکالین توجه کرد.

مطالعات آزمایشگاهی و تشخیصی

۱- Chest X-ray (PA و Lateral)، CBC و بیوشیمی خون، تست های

اولیه در بیماری های قفسه سینه هستند.

۲- تست های تشخیصی اختصاصی تر شامل کشت خلط، سیتولوژی،

ABG و تست های عملکرد ریه (PFT) می باشند.

۳- برای بررسی های تصویربرداری بیشتر از CT-Scan، PET-Scan،

MRI و تصویربرداری های رادیونوکلئید استفاده می شود.

۴- برونکوسکوپي جهت بررسی مستقیم راه های هوایی به کار برده

می شود.

■ **مثال** در برخورد با بیماری که مشکوک به پانولوزی قفسه سینه می باشد،

کدامیک از روش های تشخیصی زیر در قدم اول توصیه نمی شود؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) Chest X-ray

ب) Spiral Chest CT-Scan with IV Contrast

ج) CBC

د) Blood Chemistry

الف ب ج د

هموپتیزی

■ **اتیولوژی:** در ۲ دهه گذشته، سل و برونشکتازی علل اصلی هموپتیزی بودند؛ اما امروزه برونشیت و کانسر شایعترین علت هموپتیزی هستند. برونشیت و سایر علل عفونی و التهابی، حدود ۵۰٪ موارد و تومورها، حدود ۲۰٪ موارد هموپتیزی را شامل می شوند.

اُپروچ به هموپتیزی

۱- اغلب موارد هموپتیزی با استراحت، بخور مرطوب، داروهای ضدسرفه، داروهای سداتیو و آنتی بیوتیک درمان می شوند.

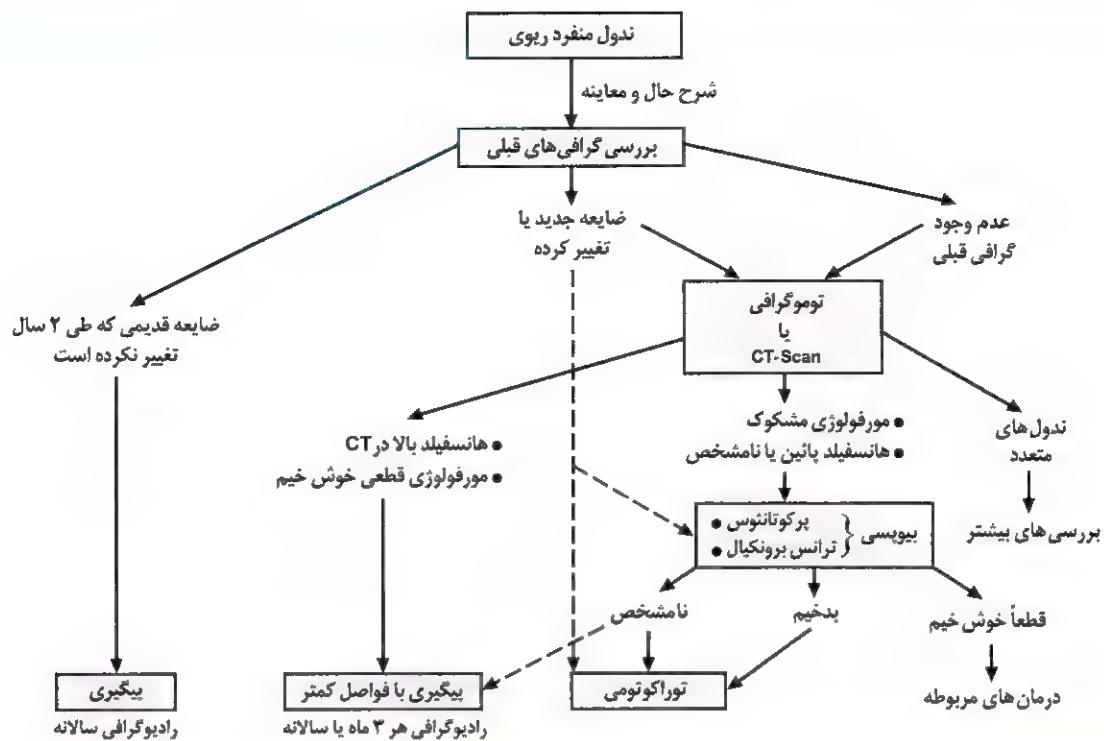
۲- در بیمارانی که حجم هموپتیزی کمتر از ۴۰۰ mL در ۲۴ ساعت باشد (هموپتیزی غیر Massive)، می توان اقدامات تشخیصی را به صورت الکتیو انجام داد.

۳- بیمارانی که دچار هموپتیزی پایدار، تکرارشونده یا Massive هستند، باید تحت بررسی های کامل تشخیصی قرار بگیرند. هموپتیزی Massive نیاز به تشخیص و درمان فوری دارد.

۴- در ۹۰٪ موارد، Chest X-ray (PA و Lateral) و سپس برونکوسکوپي، علت هموپتیزی را مشخص می کند. به کمک برونکوسکوپي، محل خونریزی تشخیص داده می شود. بیمار باید طوری دراز بکشد که ریه خونریزی کننده پایین تر قرار بگیرد تا احتمال آسپیراسیون خون به ریه مقابل کاهش یابد. سپس برونش خونریزی کننده توسط برونکوسکوپي مسدود می شود.

۵- در خونریزی های Massive، آنژیوگرافی برونششال و آمبولیزاسیون شریان خونریزی دهنده به کنترل موقت خونریزی کمک می کند.

۶- درمان جراحی به علت زمینه ای بستگی دارد. در بیماری های خوش خیم، حداقل مقدار ریه درگیر برداشته می شود. در موارد بدخیم، رزکسیون گسترده تری انجام می گردد.



شکل ۱-۲۵. الگوریتم نحوه برخورد با ندول منفرد ریوی (۱۰۰٪ امتحانی)

۲- ضایعات پایدار که اندازه آنها تغییری نیافته است یا ضایعاتی که اندازه آنها در کمتر از ۶ ماه، ۲ برابر شده است، معمولاً خوش خیم هستند.

۳- ضایعات جدید یا آنهایی دچار افزایش اندازه شده اند، باید بدخیم تلقی شوند، تا خلاف آن اثبات شود.

۴- اولین قدم در برخورد با ندول منفرد ریوی پس از اخذ شرح حال و معاینه، بررسی رادیوگرافی های قبلی بیمار است. اگر رادیوگرافی قبلی وجود نداشته باشد، یا ضایعه جدید باشد یا تغییر کرده باشد، باید CT-Scan انجام شود (شکل ۱-۲۵).

مثال در CT-Scan ریه مرد ۵۰ ساله، یک ندول محیطی و منفرد ۲/۵ سانتی متری در ریه چپ، مشخص گردید که از ۳ سال پیش اندازه آن تغییر نکرده است؛ کدام اقدام مناسب می باشد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) گرافی ساده قفسه سینه یک سال بعد
ب) CT-Scan قفسه سینه
ج) بیوپسی پیکوتانوس
د) بیوپسی ترانس برونکیال

الف ب ج د

مثال مرد ۶۰ ساله ای به علت سنگ صفراوی علامتدار، کاندید عمل جراحی گردیده است. در ارزیابی قبل از عمل، یک ندول در قسمت محیطی لوب فوقانی ریه راست به قطر ۳ cm در CXR مشاهده گردیده است. بیمار سابقه ۱۰ Pack-year کشیدن سیگار را دارد ولی مشکل تنفسی ندارد. کدامیک از موارد زیر را توصیه می نمائید؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۶)

الف) برونکوسکوپی فیبروآپتیک

۷- فتوکوآگولاسیون با لیزر YAG در هموپتیزی ناشی از تومورهای اندوپرونیکیال پروگزیمال به کار برده می شود.

یادآوری به هموپتیزی ۴۰۰ mL یا بیشتر در ۲۴ ساعت، هموپتیزی Massive گفته می شود.

مثال مرد ۵۳ ساله دچار آبسه ریوی بزرگ که در بخش بستری می باشد، دچار هموپتیزی بسیار شدید می شود به گونه ای که منجر به سیانوز و افت اشباع اکسیژن خون شده است. بیمار را از طریق دهان اینتوبه می کنید. قدم بعدی کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۲)

- الف) انتقال به اتاق عمل و توراکتومی و لوبکتومی اورژانس
ب) انتقال به ICU و فتوکوآگولاسیون با لیزر
ج) انتقال به اتاق عمل و انجام برونکوسکوپی
د) انتقال به ICU و انفوزیون وازوپرسین و خون

الف ب ج د



ندول منفرد ریوی

تعریف: به توده هایی که به صورت اتفاقی در Chest X-ray دیده می شوند، ندول منفرد ریوی گفته می شود.

ارزیابی: در صورت مشاهده یک ندول منفرد یا ضایعه سکه ای در رادیوگرافی ریه، باید بررسی های تشخیصی بیشتری انجام شود:

۱- مقایسه سایز ندول های ریوی با رادیوگرافی های قبلی بسیار مهم دارد.



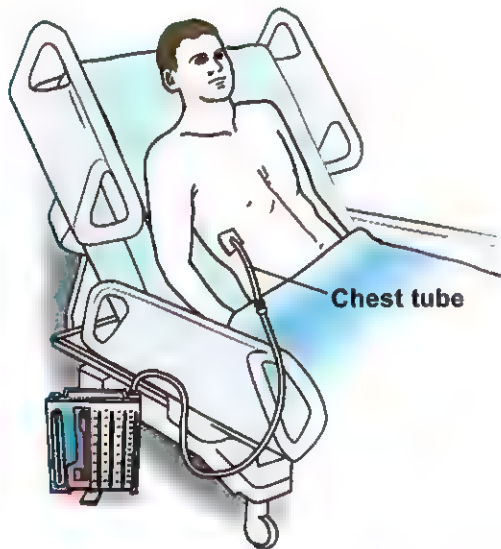
جدول ۱-۲۵. تست‌های تشخیصی جهت افتراق پلورال افیوژن ترانسودایی و اگزودایی

تست	اگزودا	ترانسودا
پروتئین (g/dL)	>۰/۳	<۰/۳
نسبت پروتئین مایع پلور به سرم	>۰/۵	<۰/۵
سطح LDH (IU/L)	>۲۰۰	<۲۰۰
نسبت LDH مایع پلور به سرم	>۰/۶	<۰/۵



جدول ۲-۲۵. علل شایع پلورال افیوژن

ترانسودا	اگزودا
نارسایی احتقانی قلب	عفونت
سیروز	بدخیمی
هیپوآلبومینمی	شیلولتوراکس
سندرم نفروتیک	سل
آتلکتازی	



شکل ۲-۲۵. کارگذاری Chest tube



آبسه ریه

اتیولوژی

- ۱- شایع‌ترین علت آبسه ریه، پنومونی آسپیراسیون است.
- ۲- پنومونی پایدار می‌تواند موجب آبسه ریه و انفارکتوس ریه شود.
- ۳- نئوپلاسم برونشیا
- ۴- جسم خارجی

ب) کله سیستکتومی و CXR سه ماه بعد

ج) بررسی CXR های قبلی و در صورت موجود نبودن، Chest CT-Scan
د) VATS

الف ب ج د



پلورال افیوژن

تعریف: به تجمع مایع در فضای پلور، پلورال افیوژن گفته می‌شود.

انواع

- ترانسودا: ترانسودا توسط علل خارجی که موجب بهم خوردن تعادل بین ترشح و بازجذب مایع پلور می‌شوند، رخ می‌دهد. علل شایع آن عبارتند از: نارسایی احتقانی قلب (CHF)، سیروز و آتلکتازی
- اگزودا: به علت بیماری‌های اولیه درگیرکننده حفره پلور مانند بدخیمی‌ها رخ می‌دهد. بدخیمی سبب ترشح مایع یا انسداد کانال‌های لنفاوی می‌شوند (جدول ۱-۲۵ و ۲-۲۵).
- **نظواهرات بالینی:** علائم بالینی پلورال افیوژن شامل تنگی نفس، درد پلوریتیک و احساس پُری قفسه سینه است. در معاینه، کاهش صداهای تنفسی و ماتیته در دق وجود دارد.

■ **تشخیص:** اولین اقدام تشخیصی در پلورال افیوژن، توراگوستنوز و آنالیز مایع پلور است. همچنین رنگ‌آمیزی گرم و کشت مایع نیز به‌طور روتین انجام می‌شود. پس از خارج کردن مایع پلور، می‌توان با Chest X-ray، علت زمینه‌ای را تشخیص داد.

■ **درمان:** درمان پلورال افیوژن به علت زمینه‌ای آن بستگی داشته و به صورت زیر است:

● **پلورال افیوژن ترانسودایی:** در پلورال افیوژن ترانسودایی، درمان علت زمینه‌ای (مثل CHF) کافی بوده و معمولاً نیازی به تعبیه Chest tube نیست.

پلورال افیوژن اگزودایی

- ۱- مایع اگزودا معمولاً به درناژ از طریق Chest tube نیاز دارد. افیوژن‌های بدخیم بعد از توراگوستنوز عود می‌کنند، لذا نیاز به تخلیه با Chest tube دارند.
- ۲- پس از تخلیه مایع پلور، تزریق یک ماده اسکروزان (مانند تتراسیکلین، بلنومایسین یا تالک) می‌تواند در ۶۰ تا ۸۰٪ موارد از تجمع مجدد مایع جلوگیری کند.

۳- گاهی ممکن است نیاز به پلورودز (خراشیدن مکانیکی پلور) یا پلورکتومی (اکسیزیون پلور) باشد (شکل ۲-۲۵).

■ **مثال** آقای ۶۰ ساله با تشخیص افیوژن پاراپنومونیک در بخش بستری است. در CT-Scan از ریه، افیوژن سمت چپ مشاهده می‌شود. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون درناژ مایع می‌باشد؟ (پراگرنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- الف) قند مایع بالاتر از ۴۰ mg/dl
ب) CPR بالا
ج) LDH مایع بیشتر از ۵۰۰ IU/L
د) PH مایع کمتر از ۷/۱

الف ب ج د



پنوموتوراکس

تعریف: به کلاپس کامل یا نسبی ریه که به علت تجمع هوا در فضای پلور روی می دهد، پنوموتوراکس گفته می شود (شکل ۳-۲۵).

اتیولوژی: پنوموتوراکس خودبه خودی به علت پارگی حباب های هوایی ساب پلورال ایجاد شده که ممکن است ایدیوپاتیک (اولیه) یا ثانویه به پاتولوژی ریوی باشد.

تشخیص: پنوموتوراکس معمولاً با شرح حال (احساس درد یا فشار در قفسه سینه) و معاینه فیزیکی (کاهش صداهای ریوی یا دق تیمپان) تشخیص داده می شود. Chest X-ray تشخیص را تأیید می کند.

درمان

Chest Tube: در پنوموتوراکس قابل توجه یا علامت دار، باید Chest tube کارگذاری شود. Chest tube در فضای بین دنده ای چهارم یا پنجم در محاذات خط میانی گزیناری قرار داده می شود، مگر این که پنوموتوراکس نکوله باشد که در این صورت Chest tube باید تحت گاید سونوگرافی یا CT گذاشته شود. لوله باید تا قله حفره قفسه سینه برسد؛ چرا که اغلب حباب های هوا در این قسمت قرار دارند. برای پنوموتوراکس خودبه خودی لوله با سایز ۲۸ فرنچ کفایت می کند. سپس لوله باید در یک ساکشن با فشار مکشی $20\text{ cmH}_2\text{O}$ قرار داده شود.

زمانی که لیک هوا متوقف شد، می توان Chest Tube را خارج کرد. در برخی بیماران که لیک هوا ادامه دار است، می توان با اتصال Chest Tube به یک دریچه یک طرفه بیمار را ترخیص کرد.

نکته: اتساع خیلی سریع ریه ممکن است موجب درد موقتی شود که به تجویز مسکن نیاز دارد.

درمان جراحی: اندیکاسیون های جراحی در پنوموتوراکس، عبارتند از:

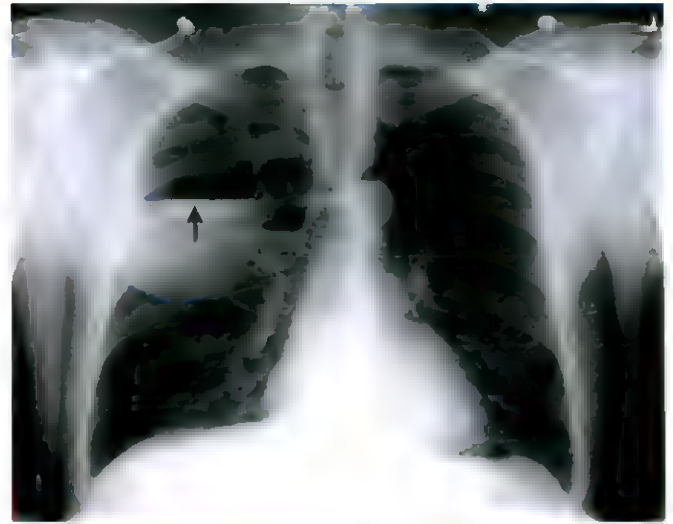
- ۱- لیک ادامه دار هوا به مدت بیش از ۷ تا ۱۰ روز
- ۲- پنوموتوراکس راجعه و عودکننده
- ۳- پنوموتوراکس خودبه خودی دوطرفه
- ۴- افراد دارای مشاغل حساس مانند غواصان، آب های عمیق و خلبان ها (حتی در صورت پنوموتوراکس خود به خودی)

روش جراحی: جراحی شامل بستن یا خارج کردن حباب های هوا و انجام پلورودز مکانیکی است. پلورودز نسبت به پلورکتومی عوارض کمتری داشته و روش ارجح است. امروزه از جراحی توراکوسکوپیک با کمک ویدئو (VATS) استفاده می شود که با چند برش کوچک ۱ سانتی متری در قفسه سینه انجام می گردد. مزایای این روش، آغاز زود هنگام تحرک بیمار و ترخیص زودتر است.

مثال: آقای ۳۲ ساله بلند قد، خلبان هواپیما، پس از یک سفر طولانی دچار تنگی نفس شده است و در بررسی، پنوموتوراکس ۲۰٪ دارد. مناسب ترین اقدام کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

- الف) تعبیه لوله سینه ای و تحت نظر قرار دادن بیمار
- ب) تعبیه لوله سینه ای و انجام VATS
- ج) گذاشتن کاتتر داخل قفسه سینه و تخلیه هوا
- د) توراکتومی جهت رفع علت پنوموتوراکس

الف ب ج د



شکل ۳-۲۵. آبسه ریه

تشخیص

۱- در هر بیمار تب دار که در Chest X-Ray، سطح مایع - هوا در پارانشیم ریه داشته باشد، باید به آبسه ریه مشکوک شد (شکل ۳-۲۵).

۲- برای افتراق آبسه ریه (فرآیند پارانشیمال) از آمپیم (فرآیند خارج پارانشیمال) معمولاً انجام CT-Scan لازم است.

۳- در اغلب بیماران مبتلا به آبسه ریه، برونکوسکوپ برای تهیه کشت، درناژ و Rule out تومورهای اندوبرونکیال و جسم خارجی اندیکاسیون دارد.

درمان: شامل تجویز طولانی مدت آنتی بیوتیک و فیزیوتراپی تنفسی است. تا زمان مشخص شدن میکروارگانیسم، باید از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده شود:

- ۱- آبسه های ناشی از اسپیراسیون به علت استافیلوکوک، باسیل های فوزی فرم، استرپتوکوک آلفا همولیتیک و باکتریoid فرازیلیس هستند.
- ۲- در بیماران دچار نقص ایمنی (مانند ایدز، شیمی درمانی یا بدخیمی) ارگانیسم های گرم منفی مانند پروتئوس، سودوموناس، E.coli و کلبسیلا مهم هستند.

اندیکاسیون های جراحی: در موارد زیر رزکسیون جراحی و درناژ

لوله ای آبسه اندیکاسیون دارد:

- ۱- بیمارانی که علی رغم درمان، سپتیک باقی بمانند.
- ۲- اندازه کاویته بزرگ باشد.

۳- وجود ضایعه اندوبرونکیال قابل رزکسیون

مثال: خانم ۶۵ ساله ای با سابقه سکنه مغزی به دلیل سرفه، خلط چرکی بدبو، تب بالا و لرز مراجعه کرده است. در گرافی قفسه سینه، دانسیته گرد و حدود $4 \times 4\text{ cm}$ در لوب تحتانی ریه با سطح مایع - هوا دارد. مناسب ترین اقدام درمانی کدام است؟ (پژارتنی شهرپور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) آنتی بیوتیک وسیع الطیف تزریقی
- ب) گذاشتن Chest tube و تخلیه آبسه
- ج) برونکوسکوپ و درناژ ترانس برونکیال
- د) انجام Chest CT-Scan

الف ب ج د

فضای پلور استفاده کرد. روش دیگر، برداشتن دنده‌ها (توراکوپلاستی) بوده که در گذشته برای درمان سل استفاده می‌شد ولی امروزه کاربرد محدودی دارد.

مثال آقای ۶۰ ساله با تشخیص افیوژن پاراپنومونیک در بخش بستری است. در CT-Scan از ریه، افیوژن سمت چپ مشاهده می‌شود. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون درناژ مایع می‌باشد؟ (پراترنی میان دوره-آبان ۱۴۰۰)

الف) قند مایع بالاتر از 40 mg/dl (ب) CPR بالا
ج) LDH مایع بیشتر از 500 IU/L (د) PH مایع کمتر از $7/1$

الف ب ج د



تروما به قفسه سینه

اهمیت: اگرچه تروماهای قفسه سینه در ۲۵٪ موارد، موجب مرگ و میر ناشی از تروما می‌شوند، اما کمتر از ۱۵٪ بیماران نیاز به جراحی توراکس دارند.

پنوموتوراکس باز

● **اتیولوژی:** پنوموتوراکس باز به علت از بین رفتن یکپارچگی دیواره قفسه سینه و ایجاد سوراخ در جدار توراکس به وجود می‌آید.

● **پاتوژنز:** پنوموتوراکس باز با از بین بردن فشار منفی داخل قفسه سینه موجب اختلال در تنفس می‌گردد.

درمان

۱- درمان اولیه شامل پوشاندن زخم با یک پانسمان محکم و گذاشتن Chest tube است. همچنین به جای این روش، می‌توان از اینتوباسیون اندوتراکئال به همراه ونتیلاسیون با فشار مثبت استفاده کرد.

۲- درمان قطعی شامل دبریدمان جراحی و بستن زخم بوده که اغلب با استفاده از فلپ عضلانی انجام می‌شود.

پنوموتوراکس فشارنده

● **فیزیوپاتولوژی:** با آسیب ریه، هوا از ریه وارد فضای پلور شده و فشار درون فضای پلور افزایش می‌یابد. پارانشیم ریه به صورت یک دریچه یکطرفه عمل کرده که با هر تنفس، هوا وارد فضای پلور می‌شود. پنوموتوراکس فشارنده با ایجاد فشار مثبت در قفسه سینه موجب اختلالات زیر می‌شود:

۱- شیفت ساختارهای مدیاستن
۲- با فشار بر روی ورید اجوف فوقانی و تحتانی موجب اختلال در بازگشت وریدی می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** پنوموتوراکس فشارنده یک وضعیت اورژانسی بوده که با علائم زیر تظاهر می‌یابد:

۱- تنگی نفس حاد و شدید

۲- احساس سبکی سر

۳- فقدان صداهای تنفس در سمت مبتلا

۴- هیپوتانسیون

۵- اتساع ورید ژوگولار

● **درمان:** دکمپرس کردن قفسه سینه با Chest tube یا یک سوزن یا منفذ بزرگ که در فضای بین دنده‌ای دوم یا سوم در محاذات خط میدکلاویکولار قرار داده می‌شود، اساس درمان است.

● **نکته** بعد از تعبیه Chest tube باید محل آن توسط Chest X-Ray تأیید شود.



شکل ۲-۲۵. پنوموتوراکس



آمپیم

● **تعریف:** به تجمع چرک در فضای پلور، آمپیم گفته می‌شود. آمپیم در حقیقت یک آبسه در فضای پلور است.

● **اتیولوژی:** آمپیم معمولاً در همراهی با یک عفونت برونکوپولمونری زمینه‌ای مثل پنومونی رخ می‌دهد. مایع تجمع یافته در فضای پلور در ابتدا اندک بوده و پس از چند روز به یک کالکشن غلیظ و مملو از فیبرین تبدیل می‌شود.

● **درمان:** آمپیم باید توسط یک Chest tube بزرگ تخلیه شود.

● **اندیکاسیون‌های درناژ:** اندیکاسیون‌های درناژ مایع پلور، عبارتند از:

۱- مشاهده میکروارگانیسم در رنگ آمیزی گرم

۲- pH کمتر از $7/1$

۳- گلوکز کمتر از 40 mg/dL در مایع پلور

۴- LDH بیشتر از 1000 IU/L

به مجموع این ۴ مورد، کرایتریای Light گفته می‌شود که همگی نشان دهنده وجود آگزودا هستند.

● **نکته** پس از تخلیه فضای پلور، اتساع مجدد ریه و فقدان چرک در مایع پلور، می‌توان Chest tube را خارج کرد. البته ممکن است لازم باشد تا لوله برای چند هفته در محل خود باقی بماند.

● **درمان جراحی:** در صورت تأخیر در درمان، به علت غلیظ‌تر شدن مایع، تخلیه با Chest tube به تنهایی امکان‌پذیر نبوده و در این موارد باید از روش‌های تهاجمی‌تر استفاده کرد:

۱- در پروسیجر دکورتیکاسیون که با استفاده از روش VATS قابل انجام است، مایع غلیظ و لکوله درناژ شده و لایه‌های فیبرین برداشته می‌شوند.

۲- آمپیم‌های کمپلکس نیاز به اقدامات پیشرفته‌تری دارند (از جمله استفاده از چندین Chest tube، رزکسیون دنده، درناژ مایع و دکورتیکاسیون).

۳- مسدود کردن فضای پلور مهم‌ترین اصل درمانی آمپیم است. اگر ریه‌ها نتوانند متسع شوند، باید فضای پلور را با روش‌های دیگر از بین برد مثلاً می‌توان از انتقال عضلات توراسیک (مانند سراتوس قدامی یا لاتیسموس دورسی) به



جدول ۳-۲۵. تومورهای دیواره قفسه سینه

خوش خیم	بدخیم
دیسپلازی فیبرو	کندرسارکوم
کندروم	استئوتیک سارکوما
استئوکندرم	پلاسماسیتوم
گرانولوم اتوزینوفیلیک	سارکوم یوونینگ

(ب) شیمی درمانی قبل از عمل
(ج) بیوپسی انسیزیونال
(د) MRI جدار قفسه سینه

الف ب ج د



تومورهای مדיاستن

تقسیم بندی: تومورهای مדיاستن براساس محل قرارگیری

تقسیم بندی می شوند (شکل ۵-۲۵):

- **مدياستن قدامی:** توسط خط فرضی از دیواره قدامی تراشه تا قدام پریکارد مشخص می شود.
- **مدياستن خلفی:** توسط یک خط فرضی که از قدام تنه مهره ها تا شیار کوستوورترال امتداد می یابد، مشخص می شود.
- **مدياستن میانی:** بین این دو قسمت قرار دارد.
- ★ **نکته:** بیشترین تومورهای مدياستن در مدياستن قدامی و کمترین آنها در مدياستن میانی قرار دارند.

روش های تشخیصی

- ۱- بیشترین تومورهای مدياستن ابتداء در (Chest X-Ray (PA و Lateral یافت می شوند.
- ۲- برای لوکالیزه کردن دقیق تر تومور از CT-Scan استفاده می شود.
- ۳- MRI برتری خاصی نسبت به CT-Scan ندارد، اما برای تومورهای پاراسپاینال خلفی مناسب تر است.

تومورهای مدياستن قدامی

- **اپیدمیولوژی:** بیشتر تومورهای مدياستن در مدياستن قدامی ایجاد می گردند.
- **انواع:** شایعترین تومورهای مدياستن قدامی عبارتند از: تیموم، تومور تیروئید ساب استرنال، تراتوم (تومور ژرم سل) و لنفوم
- **تظاهرات بالینی**
 - ۱- تومورهای خوش خیم مدياستن معمولاً بی علامت بوده و به صورت اتفاقی در Chest X-Ray یافت می شوند.
 - ۲- تومورهای بدخیم معمولاً با درد قفسه سینه، تنگی نفس، تب، لرز و سرفه تظاهر می یابند.
 - ۳- علائم اختصاصی لنفوم شامل تعریق شبانه، کاهش وزن و آدنوپاتی محیطی هستند.
 - ۴- تومورهای ژرم سل اغلب به صورت متاستاز از توده های بیضه تظاهر می یابند.

هموتوراکس Massive

● **اثرات:** خونریزی شدید به داخل فضای توراکس موجب اختلال در تنفس می شود.

● **درمان:** اکثر خونریزی های قفسه سینه با Chest tube درمان می شوند. جراحی در موارد زیر اندیکاسیون دارد.

- ۱- درناژ اولیه بیشتر از ۱/۵ لیتر خون
- ۲- درناژ بیشتر از ۲۰۰ سی سی خون در ساعت به مدت ۴ ساعت

قفسه سینه مواج (Flail chest)

● **تعریف:** هنگامی که یک یا چند دنده در بیش از یک نقطه دچار شکستگی شوند به آن Flail chest گفته می شود.

● **علائم بالینی:** Flail chest موجب حرکات پارادوکس قطعه شکسته در هنگام تنفس می شود، به طوری که در هنگام دم، قطعه شکسته به داخل رفته و در هنگام بازدم به سمت خارج حرکت می کند.

● **پاتولوژی:** پاتولوژی اصلی در قفسه سینه مواج، قطعه شکسته شده نیست، بلکه آسیب به ریه زیرین آن است.

● **درمان:** اگر اختلال شدید باشد ممکن است ونتیلاسیون مکانیکی تا زمان ترمیم شکستگی یا جراحی لازم باشد.



تومورهای دیواره قفسه سینه

اپیدمیولوژی: حدود نیمی از تومورهای دیواره قفسه سینه، تومورهای

اولیه هستند و ۶۰٪ از این تومورهای اولیه، بدخیم هستند. سایر تومورها، متاستاز بوده که عمدتاً از ریه، تیروئید، دستگاه گوارش یا ادراری-تناسلی منشأ می گیرند. تومورهای بدخیم به دلیل رشد سریعی که دارند، غالباً دردناک هستند.

● **نوع تومور:** شایعترین تومور بدخیم اولیه دیواره قفسه سینه، کندروسارکوم بوده و شایعترین تومور خوش خیم اولیه دیواره قفسه سینه، دیسپلازی فیبرو است (جدول ۳-۲۵).

● **تشخیص:** تمام تومورهای دیواره قفسه سینه باید بدخیم تلقی شوند، مگر این که خلاف آن ثابت شود. شرح حال و معاینه بالینی می تواند منشأ تومور متاستاتیک را مشخص نماید. از (Chest X-Ray (PA و Lateral و CT-Scan قفسه سینه برای بررسی کامل تر تومور و مشاهده پارانشیم ریه و ساختارهای مدياستن استفاده می شود. اسکن استخوان می تواند سایر نقاط استخوانی درگیر را نشان دهد.

درمان جراحی: اغلب تومورهای دیواره قفسه سینه با اکسیزیون وسیع

(شامل بافت نرم، دنده، استرنوم و ریه یا پریکارد زیرین) با مارژین ۴-۲ cm و سپس بازسازی دیواره قفسه سینه با فلپ های عضلانی درمان می شوند.

★ **نکته:** پلاسماسیتوم تنها مورد استثناء بوده که درمان آن مشابه میلوم سیستمیک (مولتیپل میلوم) است.

درمان ادجوان: در سارکوم یوونینگ، سارکوم استئوتیک و سایر

سارکوم های بافت نرم، می توان پس از جراحی، رادیوتراپی یا شیمی درمانی ادجوان یا هر دو را انجام داد.

مثال: برای مرد ۲۶ ساله ای با توده ۳ سانتی متری جدار قفسه سینه در

سمت راست که پس از CT-Scan تحت بیوپسی Core needle قرار گرفته و جواب پاتولوژی استئوسارکوم بوده: اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پراثرنی/اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری/دانشگاه اهواز)

الف) اکسیزیون وسیع جدار قفسه سینه + کمورادیوتراپی

مثال مردی ۵۵ ساله با سابقه افتادگی پلک و ضعف عضلانی کمربند شانه تحت ارزیابی قرار گرفته که تومور مدیاستن قدامی دارد. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟ (پراترنی / سفند ۹۶ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

- الف) لنفوما
ب) تیموما
ج) سمینوما
د) تراتوما

الف ب ج د

مثال در بررسی قبل از آغاز به کار کارگر ۳۲ ساله‌ای، به صورت اتفاقی ضایعه‌ای کیستیک در زاویه کوستوفرنیک در Chest X-Ray مشاهده شده است. CT-Scan به عمل آمده، نشان‌دهنده ضایعه کیستیک ساده به قطر ۴ سانتی‌متر در مدیاستن میانی می‌باشد. بیمار هیچ شکایت یا علامت دیگری ندارد، اقدام مناسب کدام است؟ (ارتقاء جراحی / دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

- الف) تحت نظر گرفتن
ب) درناژ تحت گاید CT-Scan
ج) رزکسیون توراکوسکوپیک
د) رزکسیون باز از طریق توراکوتومی لترال

الف ب ج د



کانسر ریه

اپیدمیولوژی: کانسر ریه شایع‌ترین کانسر غیردرماتولوژیک در آمریکاست. کانسر ریه عامل ۱۴٪ از موارد کانسرهای جدید و ۳۰٪ مرگ‌ومیرهای ناشی از کانسر است. در حال حاضر، کانسر ریه شایع‌ترین علت مرگ ناشی از کانسر در مردان و زنان است.

ریسک فاکتورها

۱- بیش از ۸۵٪ مبتلایان به کانسر ریه، سابقه مصرف سیگار دارند.

۲- تماس با مواد رادیواکتیو

۳- تماس با غبارهای آرسنیت و Fluorspar

۴- مصرف غیرفعال سیگار (Secondary)

پاتولوژی: کانسرهای ریه می‌توانند اولیه یا ثانویه (متاستاز) باشند.

● **کانسرهای اولیه ریه:** کانسر اولیه ریه از پیشرفت تغییرات دیسپلاستیک و In situ به کارسینوم Invasive ایجاد می‌شود. کانسر اولیه ریه از دو رده سلولی منشأ می‌گیرد:

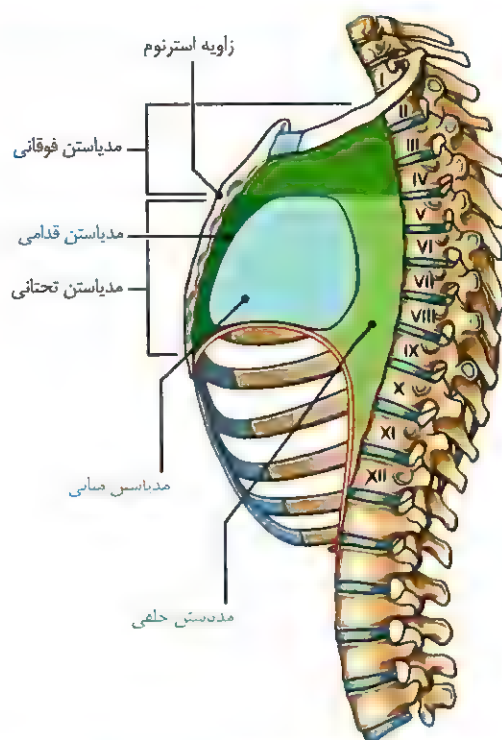
۱- رده Large cell (SCC)، آدنوکارسینوم و نوع Mixed cell: این گروه معمولاً با جراحی درمان می‌شود.

۲- رده Small cell (Oat cell، Intermediate cell و Mixed cell):

این گروه تمایل به متاستاز زودرس داشته و معمولاً با شیمی‌درمانی سیستمیک به همراه رادیوتراپی درمان می‌شود. درمان جراحی کاربرد اندکی داشته و فقط در برخی موارد انتخابی که شواهدی از متاستاز وجود ندارد، استفاده می‌شود.

● **کانسرهای ثانویه ریه:** شایع‌ترین تومورهایی که به ریه متاستاز می‌دهند شامل پستان، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری - تناسلی و تومورهای بافت نرم است. متاستاز ریوی معمولاً با پیش‌آگهی ضعیفی همراه است.

★ **نکته** اگر شواهد متاستاز دوردست دیگری نباشد، می‌توان متاستازهای ریوی را با جراحی برداشت. در برخی موارد، این کار موجب افزایش بقای بیمار می‌شود.



شکل ۵-۲۵. تقسیم‌بندی مדיاستن قدامی، میانی و خلفی

۵- تیموم می‌تواند موجب علائم میاستنی گراو شود.

۶- تومور تیروئید ساب‌استرنال معمولاً موجب فشار به تراشه می‌شود.

درمان

۱- تومورهای مדיاستن قدامی به استثناء لنفوم با اکسیژیون جراحی از طریق استرنوتومی مدین درمان می‌شوند.

۲- تیروئید ساب‌استرنال را می‌توان از طریق برش گردنی خارج کرد.

۳- در بیماران مشکوک به لنفوم که هیچ آدنوپاتی دیگری در خارج از مדיاستن ندارند، باید مדיاستینوتومی قدامی و بیوپسی از غدد لنفاوی انجام شود. درمان لنفوم شامل شیمی‌درمانی و رادیوتراپی است.

تومورهای مدياستن میانی

۱- شایع‌ترین توده‌های مدياستن میانی، کیست‌های انتروژنیک و غدد لنفاوی متاستاتیک از کانسر ریه هستند.

۲- آدنوپاتی بی‌علامت مدياستن می‌تواند تظاهراتی از سارکوئیدوز باشد و با مدياستینوسکوپي تشخیص داده می‌شود.

۳- کیست‌های مدياستن میانی (از جمله کیست‌های برونکوژنیک، ازوفاژیال و پلوروپریکاردیال) باید از طریق توراکوتومی لترال خارج شوند؛ چرا که ممکن است شواهد رادیولوژیک مشابه با بدخیمی‌های مدياستن میانی داشته باشند.

تومورهای مدياستن خلفی

۱- شایع‌ترین تومورهای پاراورتبرال (حاشیه مهره‌ها) منشأ نوروژنیک داشته و شامل نورولیموما، نوروفیبروم، گانگلیونوروم و نوروبلاستوم هستند.

۲- تومورهای این ناحیه باید به کمک MRI بررسی شوند تا گسترش آنها به کانال نخاعی مشخص گردد. عدم خارج‌سازی کامل تومور از کانال نخاعی می‌تواند موجب فلج در طی چند سال شود.



جدول ۲-۲۵. علائم و نشانه‌های کانسر ریه

● سرفه (شایع‌ترین علامت)	■ برونکوپولمونری
● درد قفسه‌سینه (ممکن است نشان‌دهنده تهاجم به جدار قفسه‌سینه باشد)	
● تنگی نفس (به علت انسداد راه هوایی یا پلورال افیوژن)	
● هموپتیزی	
● انسداد ورید اجوف فوقانی (SVC)	■ خارج ریوی
● گرفتگی صدا (تهاجم به عصب ریکورنت لازریال)	
● پلورال افیوژن	
● نورولوزیک (سردرد، تغییر وضعیت ذهنی)	■ متاستاتیک
● اسکلتی (درد استخوانی)	
● احشایی (متاستازهای کبد و آدرنال معمولاً بی علامت‌اند)	
● کاهش وزن	■ غیر اختصاصی
● آنمی	(معمولاً دیورس)
● خستگی	
● هیپرپیرگماتاسیون پوستی	■ غیر متاستاتیک
● درماتومیموزیس	(پارانئوپلاستیک)
● عروقی (افزایش انعقادپذیری)	■ آندوکراین
● نورولوزیک (سندرم ایتون - لامبرت، نورپاتی اتوایمون)	(پارانئوپلاستیک)
● متابولیک (هیپرکلسمی، سندرم کوشینگ، سندرم کارسینوئید)	
● همانتولوزیک (آنمی، ترومبوسیتوز)	
● اسکلتی (استئوآرتروپاتی ریوی، کلاپینگ)	

درگیری **ارگان‌های حیاتی** ندارند، کاندید عمل جراحی هستند. در صورتی که **متاستاز به غدد لنفاوی** رخ داده باشد، جراحی اندیکاسیون نخواهد داشت، به همین منظور قبل از جراحی باید بررسی از نظر متاستاز انجام شود. متاستاز به غدد لنفاوی به کمک **بیوپسی** تأیید می‌گردد و نه X-Ray. بیوپسی از غدد لنفاوی هیلار و پاراتراکئال به کمک **مدیاستینوسکوپ** صورت می‌گیرد.

● **اقدامات قبل از جراحی:** تصمیم‌گیری برای توراوتومی و رزکسیون بر اساس توانایی تحمل جراحی توراسیک صورت می‌گیرد. این تصمیم‌گیری بر اساس سن، شرایط قلبی، کلیوی، کبدی و نورولوژیک انجام می‌شود.

● **بررسی عملکرد قلبی:** عملکرد قلبی با کمک شرح حال، معاینه، ECG و گاه تست ورزش بررسی می‌شود (شکل ۷-۲۵).

● **بررسی عملکرد ریوی:** عملکرد ریوی با کمک شرح حال، معاینه و تست ورزش بررسی می‌شود. بهترین روش بررسی عملکرد ریه، انجام ABG، تست‌های عملکرد ریوی (اسپیرومتری) و اسکن ونتیلایسیون - پرفیوژن می‌باشد. از اسپرومتری برای تعیین FEV1 و FEV1 استفاده می‌شود. FEV1 به تشخیص بیمارانی که نمی‌توانند رزکسیون ریوی را تحمل کنند، کمک می‌کند. همچنین از حداکثر میزان ونتیلایسیون ارادی و سرعت انتشار متواکسیدکربن (CO) از غشای آلوئولی - مویرگی، قبل از جراحی ریه استفاده می‌شود (شکل ۸-۲۵).

★ **نکته** برای جلوگیری از نارسایی تنفسی مزمن پس از جراحی، FEV1 باید بیشتر از ۱۰۰۰-۸۰۰ mL باشد.

★ **نکته** در موارد زیر، جراحی کانسر ریه توصیه نگردیده و کنتراندیکه است:

۱- PCO2 شریانی بیشتر از ۵۰ mmHg

۲- PO2 شریانی کمتر از ۵۰ mmHg یا اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰٪

■ **تظاهرات بالینی**

● **موارد بی علامت:** حدود ۵٪ بیماران مبتلا به کانسر ریه، بی علامت بوده و ضایعه به صورت تصادفی در Chest X-Ray کشف می‌شود. غربالگری روتین افراد غیرسیگاری و بی علامت با Chest X-Ray توصیه نمی‌شود. اما در برخی از جمعیت‌های خاص می‌توان از آیین روش استفاده کرد. در صورت مشاهده ندول منفرد ریوی، بررسی‌های تشخیصی طبق الگوریتم مطرح شده در ابتدای فصل انجام می‌شود.

● **موارد علامت‌دار:** ۹۵٪ بیماران علائم و نشانه‌هایی را نشان می‌دهند که در جدول ۲-۲۵ آورده شده‌اند.

۱- شایع‌ترین علامت کانسر ریه، سرفه است.

۲- علائم خارج ریوی معمولاً نشان‌دهنده بیماری پیشرفته هستند

۳- متاستاز به غدد لنفاوی پاراتراکئال می‌تواند با درگیری عصب ریکورنت لازریال، موجب گرفتگی صدا شود.

۴- انسداد ورید اجوف فوقانی (SVC) ممکن است به علت درگیری غدد لنفاوی سمت راست یا تهاجم مستقیم به SVC باشد.

۵- پلورال افیوژن ممکن است به علت درگیری متاستاتیک پلور، پنومونی انسدادی یا انسداد مسیرهای درناژ لنفاوی رخ دهد.

★ **نکته** علائم نورولوزیک، تست‌های کبدی مختل و درد استخوانی به نفع متاستاز است.

★ **نکته** در برخی بیماران، تظاهرات پارانئوپلاستیک، اولین علامت کانسر ریه است.

■ **تشخیص:** تشخیص کارسینوم برونکونژیک با برونکوسکوپ یا بیوپسی سوزنی پرکوتانئوس قطعی می‌شود.

● **تومورهای پروگزیمال:** برای مشاهده تومورهای پروگزیمال از برونکوسکوپ (انعطاف‌پذیر و یا Rigid) استفاده می‌شود. بیوپسی مستقیم یا استفاده از تکنیک‌های شستشو و Brushing در بیش از ۹۰٪ موارد موجب تشخیص قطعی می‌شود.

● **تومورهای محیطی:** ضایعات محیطی که در دسترس برونکوسکوپ نیستند، نمی‌توان به کمک بیوپسی سوزنی پرکوتانئوس یا گاید فلوروسکوپ یا CT-Scan تشخیص داد.

! **توجه** پس از انجام بیوپسی سوزنی، آنالیز سیتولوژیک برای تعیین نوع تومور انجام می‌شود.

■ **Staging:** Stage تومور، نوع درمان را مشخص کند. اندازه و گسترش تومور عوامل مهمی در تعیین Stage هستند. از سیستم TNM برای Staging استفاده می‌شود که شامل موارد زیر است:

T: سایز و محل تومور

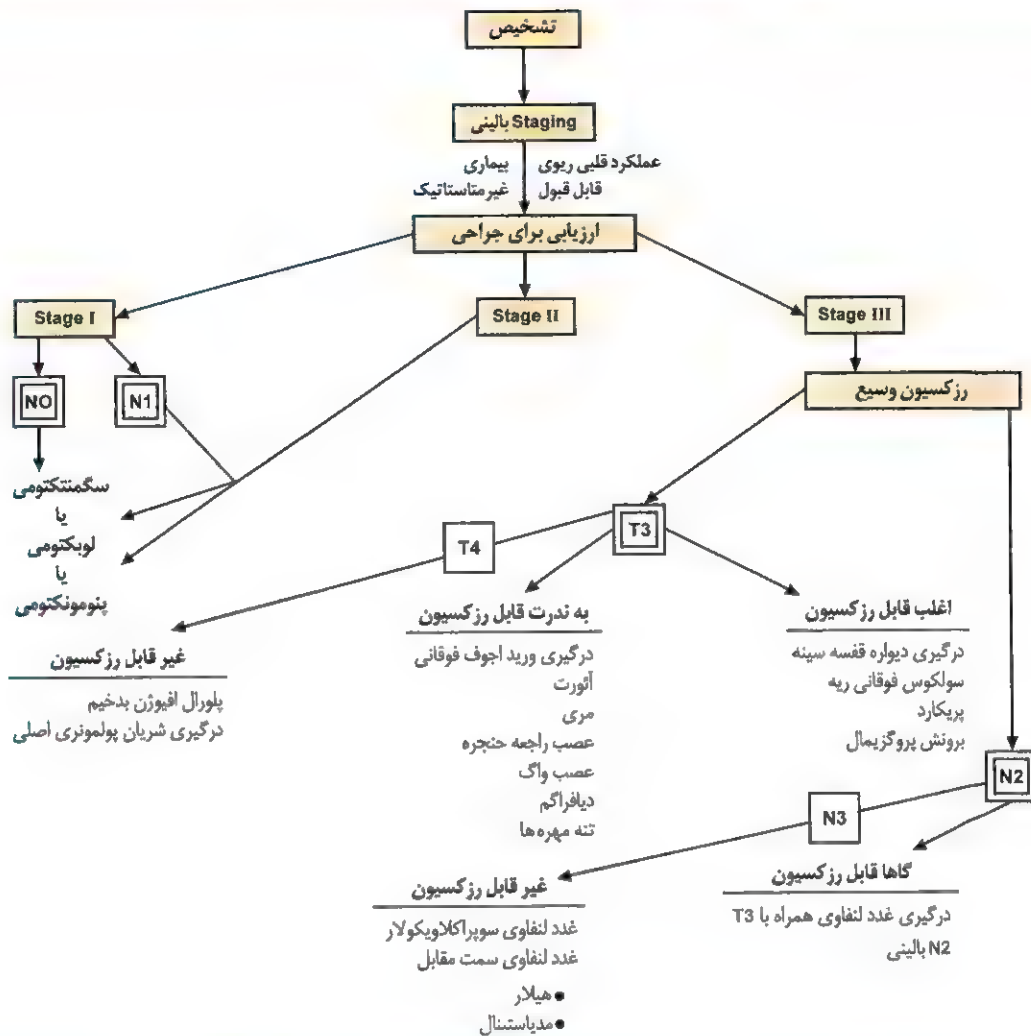
N: وجود و محل متاستازهای لنفاوی

M: وجود متاستازهای دور دست

● **انتخاب نوع درمان:** تومورهای با درگیری وسیع غدد لنفاوی سمت مقابل یا بیماری متاستاتیک با شیمی درمانی سیستمیک و رادیوتراپی موضعی درمان می‌شوند، در حالی که تومورهای محدود و با Stage پائین با جراحی اکسیژونال و دایسکشن غدد لنفاوی درمان می‌گردند (شکل ۶-۲۵).

★ **نکته‌ای بسیار مهم** تومورهای کارینا به نزدیک به کارینا قابل رزکسیون نیستند.

● **اندیکاسیون‌های جراحی:** بیمارانی که تومور محدود به یک سمت توراکس داشته و به غدد لنفاوی مدیاستینال متاستاز نداده‌اند و همچنین



شکل ۶-۲۵. Staging کانسریه برای ارزیابی قابلیت رزکسیون

• عواملی که Outcome جراحی را بهتر می‌کنند

- ۱- فیزیوتراپی تنفسی
- ۲- کنترل درد بیمار
- ۳- قطع سیگار
- ۴- مصرف برونکودیلاتورها
- ۵- مصرف کوتاه مدت کورتیکواستروئید در بیماران مبتلا به آسم یا برونشیت

❖ **نکته‌ای بسیار مهم** در بیمارانی که توراکتومی شده‌اند، بی‌حسی اپی‌دورال عملکرد بسیار مناسبی در کنترل درد و عملکرد تنفسی دارد، لذا امروزه به صورت روتین از آن استفاده می‌شود.

□ درمان کانسریه

• بررسی قابلیت رزکسیون تومور

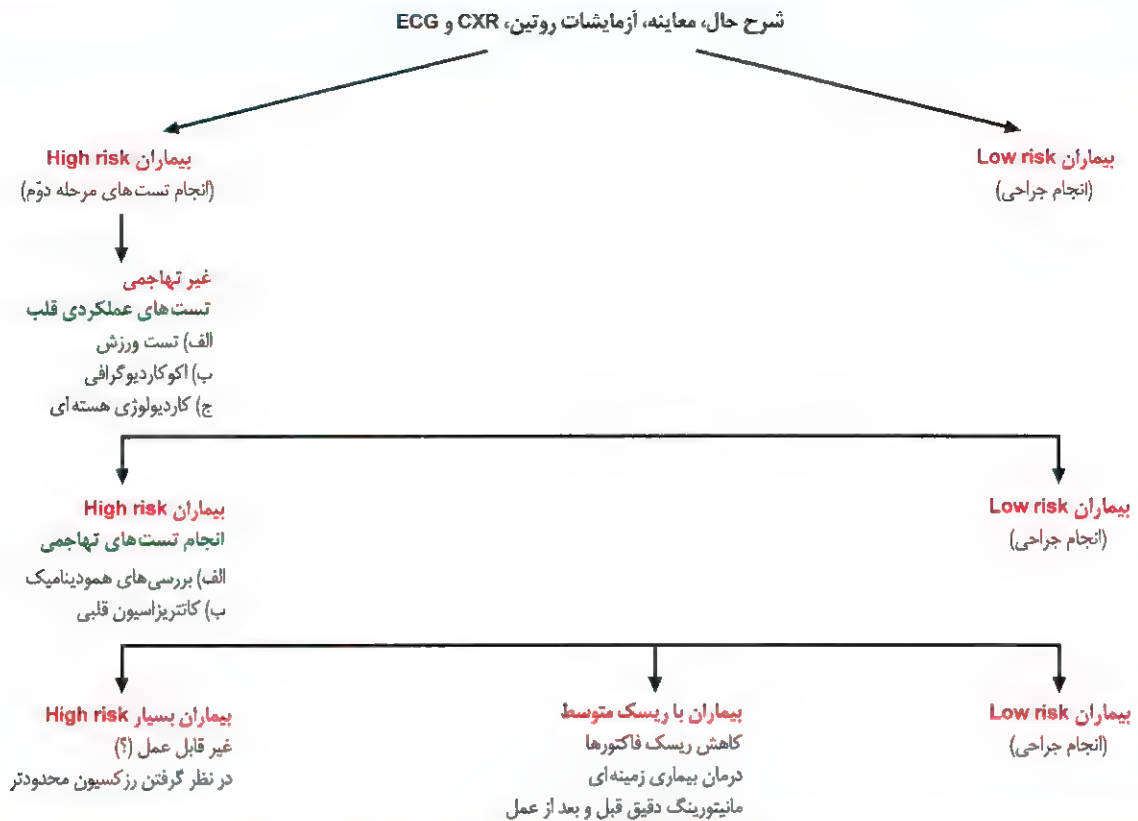
- ۱- موقعیت تومور و ارتباط آن با ارگان‌های حیاتی، به کمک CT-Scan با کنتراست و برونکوسکوپی تعیین می‌شود.
- ۲- تومورهایی که در کارینا یا نزدیک به کارینا هستند، تقریباً همواره غیرقابل رزکسیون هستند.

۳- قبل از جراحی کانسریه باید از عدم وجود متاستاز اطمینان حاصل کرد. غدد لنفاوی مشکوک ناف ریه (هیپلار) و پاراتراکئال باید به کمک مدیاستینوسکوپی، بیوپسی شوند. در صورت درگیری غدد لنفاوی، تومور غیرقابل رزکسیون خواهد بود.

۴- بیمارانی که تومور آنها محدود به یک همی‌توراکس بوده و شواهدی از متاستاز به غدد لنفاوی یا درگیری ارگان‌های حیاتی ندارند، کاندید رزکسیون جراحی هستند.

• **تومورهای Non-Small Cell**: بهترین درمان برای تومورهای Non-Small cell لوکالیزه، رزکسیون تومور است. در صورت قابل تحمل بودن جراحی برای بیمار و قابل رزکت بودن تومور، می‌توان از درمان جراحی استفاده کرد. تومورهای Stage I و برخی از تومورهای Stage II را می‌توان به طور کامل تحت رزکسیون قرار داد. جراحی می‌تواند به صورت سگمنتکتومی یا لوبکتومی و یا پنومونکتومی (برداشتن تمام یک ریه) باشد. برای خارج کردن کامل تومورهای پروگزیمال‌تر، معمولاً لوبکتومی و یا پنومونکتومی لازم است.

❖ **نکته** میزان مرگ و میر پس از رزکسیون تومور به عوامل زیر بستگی دارد: ۱- میزان رزکسیون بافت ریه (پنومونکتومی < لوبکتومی < سگمنتکتومی)



شکل ۷-۲۵. ارزیابی خطر قلبی قبل از عمل جراحی

● جراحی توراکوسکوپیک (VATS): کاربردهای این روش، عبارتند از:

- ۱- بیماری های پلور: دبیریدمان و دکورتیکاسیون، پلورودز و بیوپسی پلور
 - ۲- بیماری های پارانشیم ریه: بیوپسی ریه، درمان پنوموتوراکس خودبه خودی و درمان بول های ریه
 - ۳- ارزیابی های تشخیصی ندول منفرد ریوی نامشخص و درمان قطعی کانسر ریه
 - ۴- بیماری های مدیاستن: تیمکتومی، بیوپسی توده های مدیاستن، خارج کردن کیست های برونکوژنیک یا ازوفاجیال
 - ۵- سمپاتکتومی توراسیک: برای درمان هیپرهایدروز (تعریق بیش از حد)
- مثال** مرد ۶۰ ساله سیگاری به دلیل سرفه و هموپتیژی مراجعه کرده است. در Chest X Ray یک تومور بزرگ مرکزی مشاهده می شود. در برونکوسکوپی، توموری در برونش اصلی چپ دیده شده و بیوپسی آن نشان دهنده Small cell carcinoma است. در CT-Scan قفسه سینه، لنفادنوپاتی پاراتراکئال چپ دیده می شود. برای این بیمار چه اقدامی را پیشنهاد می کنید؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه ایران - تیر ۹۰)

(الف) بیمار به بخش شیمی درمانی معرفی می شود.

(ب) بیمار باید مدیاستینوسکوپی شود.

(ج) نیاز به Whole body scan هست.

(د) پنومونکتومی چپ و لنفادنکتومی مدیاستن

الف ب ج د

۲- سن بالا

۳- Stage بالاتر تومور

۴- نوع هیستولوژیک تومور (آدنوکارسینوم بیشتر از SCC موجب مرگ و میر می شود)

● تومورهای Small Cell: درصد اندکی از تومورهای Small cell قابل رزکسیون هستند. درمان اکثر تومورهای Small cell، شیمی درمانی به همراه رادیوتراپی موضعی است.

□ **عوارض شایع پس از رزکسیون ریه:** راه اندازی زود هنگام بیمار و اتساع کامل ریه پس از جراحی در بهبود بیمار اهمیت دارد. کنترل درد پس از جراحی با بلوک بین دنده ای، بی حسی اپی دورال و تجویز آپیوئیدهای سیستمیک صورت می گیرد.

۱- شایع ترین عارضه پس از جراحی ریه، آتلکتازی بوده که با تجویز مسکن و اسپیرومتری تشویقی قابل پیشگیری است.

۲- فیبریلاسیون دهلیزی در ۳۰٪ بیماران رخ می دهد.

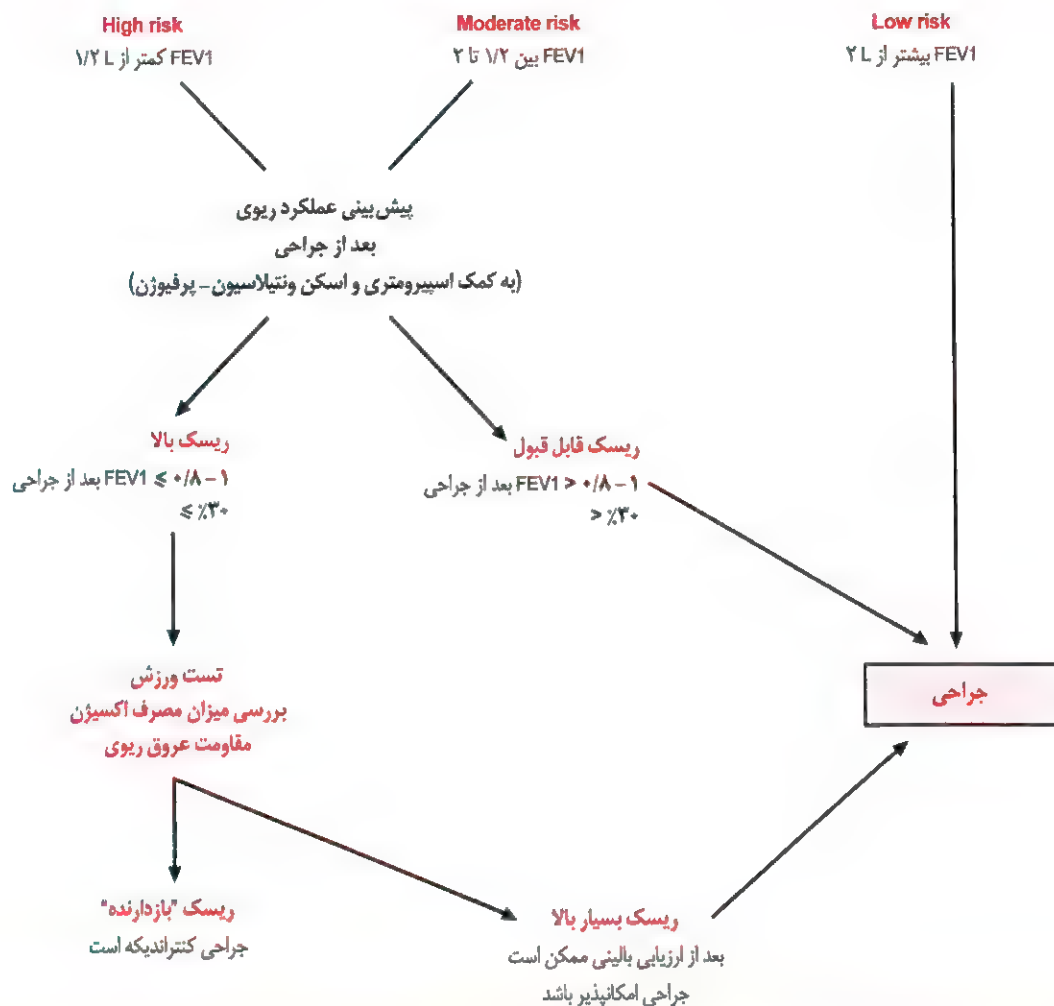
۳- خونریزی پس از جراحی، پنومونی، عفونت زخم و حوادث قلبی به ندرت رخ می دهند.

□ **روش های جدید جراحی ریه**

● **جراحی کاهش دهنده حجم ریه (Lung Reduction Surgery):**

این روش برای درمان آمفیزم شدید به کار برده می شود و طی آن قسمتی از ریه که حاوی بول های آمفیزماتو است، خارج می شود. در برخی بیماران، این روش جایگزین مناسبی برای پیوند ریه است.

شرح حال، معاینه بالینی، CXR، اسپیرومتري، ABG



شکل ۸-۲۵. ارزیابی خطر تنفسی قبل از جراحی

۵- به توده‌هایی که به صورت اتفاقی در Chest X-ray دیده می‌شوند، ندول منفرد ریوی گفته می‌شود.

۶- نحوه برخورد با ندول منفرد ریوی به قرار زیر است:

- اولین قدم در برخورد با ندول منفرد ریوی پس از اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی، بررسی رادیوگرافی‌های قبلی بیمار است.
- اگر ضایعه قدیمی بوده و در طی ۲ سال تغییری نکرده باشد، با رادیوگرافی سالانه بیمار را پیگیری می‌کنیم.
- اگر رادیوگرافی قبلی وجود نداشته باشد یا ضایعه جدید باشد یا تغییر کرده باشد، باید CT-Scan انجام شود.
- اگر نتایج حاصل از CT-Scan مشکوک باشد باید بیوپسی پرکوتانوس یا ترانس برونکیال انجام شود.
- ۷- نکات مهم در پلورال افیوژن ترانسودایی، عبارتند از:
 - نارسایی قلب، سیروز، آتلکتازی، سندرم نفروتیک و هیپوآلبومینمی از علل آن هستند.



Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- تست‌های اولیه در بیماری‌های قفسه سینه، عبارتند از:

الف) Chest X-ray (PA, Lateral)

ب) CBC

ج) آزمایشات بیوشیمی خون

۲- شایعترین علل هموپتیزی، برونشیت و کانسر هستند.

۳- به هموپتیزی ۴۰۰ ml یا بیشتر در ۲۴ ساعت، هموپتیزی Massive

گفته می‌شود.

۴- در ۹۰٪ موارد به کمک Chest X-ray و برونکوسکپی می‌توان

علت و محل هموپتیزی را تشخیص داد.

- درمان علت زمینه‌ای کافی بوده و معمولاً نیازی به کارگذاری Chest tube نیست.
- ۸- نکات مهم در پلورال افیوژن اگزودایی، عبارتند از:
 - پروتئین بیشتر از 3 g/dl و LDH بیشتر از ۲۰۰ به نفع آن است.
 - عفونت، بدخیمی، شیلوتوراکس و سل از علل آن هستند.
 - برای درمان نیاز به Chest tube داشته و پس از آن باید به کمک تزریق یک ماده اسکلوژان (مثل تتراسیکلین، پلنومایسین و تالک) از عود آن جلوگیری نمود.
- ۹- اولین اقدام تشخیص در پلورال افیوژن، توراگوستنز و آنالیز مایع پلور و همچنین رنگ‌آمیزی گرم و کشت بر روی مایع پلور است.
- ۱۰- شایع‌ترین علت آبسه ریه، پنومونی آسپیراسیون است.
- ۱۱- در هر بیمار تب‌دار که در Chest X-ray، سطح مایع - هوا در پارانشیم ریه مشاهده شود، باید به آبسه ریه مشکوک شد.
- ۱۲- درمان آبسه ریه، تجویز طولانی‌مدت آنتی‌بیوتیک و فیزیوتراپی تنفسی است. در موارد زیر جراحی اندیکاسیون دارد:
 - الف) بیمارانی که علی‌رغم درمان دارویی، سپتیک باقی بمانند.
 - ب) اندازه کایته بزرگ باشد.
 - ج) وجود ضایعه اندوبرونکیال قابل رزکسیون
- ۱۳- نکات مهم در مورد پنوموتوراکس، عبارتند از:
 - الف) در معاینه فیزیکی، کاهش صداهای ریوی و دق تیمپان وجود دارد.
 - ب) برای درمان موارد علامت‌دار باید Chest tube در فضای بین‌دنده‌ای چهارم یا پنجم در محاذات خط میانی‌گزیلاری قرار داده شود.
- ۱۴- اندیکاسیون‌های جراحی در پنوموتوراکس، عبارتند از:
 - لیک ادامه‌دار هوا به مدت بیشتر از ۲ تا ۱۰ روز
 - پنوموتوراکس راجعه و عودکننده
 - پنوموتوراکس خودبه‌خودی دوطرفه
 - خلبانان و غواصان آب‌های عمیق
- ۱۵- اندیکاسیون‌های درناژ مایع پلور در پلورال افیوژن و آمپیم، عبارتند از:
 - الف) مشاهده میکروارگانیسم در رنگ‌آمیزی گرم
 - ب) pH کمتر از ۷/۱
 - ج) گلوکز کمتر از 40 mg/dl در مایع پلور
 - د) LDH بیشتر از 1000 IU/L
- ۱۶- شایع‌ترین تومور بدخیم اولیه دیواره قفسه سینه، کندروسارکوم و شایع‌ترین تومور خوش اولیه دیواره قفسه سینه، دیسپلازی فیبرو است.
- ۱۷- تومور دیواره قفسه سینه با اکسیزیون وسیع با مارژین ۲-۴ سانتی‌متر درمان می‌شوند. در سارکوم یووتینگ، سارکوم استئوژنیک (استئوسارکوم) و سایر سارکوم‌های بافت نرم، می‌توان پس از جراحی، رادیوتراپی یا شیمی‌درمانی ادجوان یا هر دو را انجام داد.
- ۱۸- بیشترین تومورهای مדיاستن در مדיاستن قدامی و کمترین آنها در مدياستن میانی قرار دارند.

- ۱۹- شایع‌ترین تومورهای مدياستن قدامی، عبارتند از: تیموم، تومور تیروئید ساب استرنال، تراتوم (تومور ژرم سل) و لنفوم
- ۲۰- علائم اختصاصی لنفوم شامل تعریق شبانه، کاهش وزن و آدنوپاتی محیطی هستند. درمان لنفوم شامل شیمی‌درمانی و رادیوتراپی است.
- ۲۱- تیموم می‌تواند موجب علائم میاستنی‌گراو شود.
- ۲۲- تومورهای مدياستن قدامی به استثناء لنفوم با اکسیزیون جراحی از طریق استرنوتومی مدین درمان می‌گردند.
- ۲۳- شایع‌ترین توده‌های مدياستن میانی، کیست انتروژنیک و غدد لنفاوی متاستاتیک هستند. کیست‌های مدياستن میانی باید از طریق توراگوتومی لترال خارج شوند.
- ۲۴- تومورهای مدياستن خلفی، منشأ نوروژنیک داشته و شامل نوریلنوما، نوروفیبروم، گانگلیونوروم و نوروبلاستوم هستند. بهترین روش تشخیص این تومورها، MRI است.
- ۲۵- تشخیص کارسینوم برونکوژنیک ریه با برونکوسکوپ یا بیوپسی سوزنی پرکوتانئوس قطعی می‌گردد.
- ۲۶- بیمارانی که تومور ریوی محدود به یک سمت توراکس داشته و به غدد لنفاوی مدياستینال متاستاز نداده‌اند و همچنین درگیری ارگان‌های حیاتی ندارند، کاندید عمل جراحی هستند.
- ۲۷- در صورت وجود موارد زیر، تومور ریه غیرقابل رزکسیون است:
 - الف) پلورال افیوژن بدخیم
 - ب) درگیری شریان پولمونری اصلی
 - ج) تومورهای کارینا یا نزدیک کارینا
 - د) متاستاز به غدد لنفاوی
- ۲۸- به کمک تست جش FEV1 می‌توان خطر ریوی رزکسیون ریوی را ارزیابی نمود.
- ۲۹- بهترین درمان برای تومورهای Non-Small cell لوکالیزه، رزکسیون جراحی تومور است.
- ۳۰- درمان اکثر تومورهای Small cell، شیمی‌درمانی به همراه رادیوتراپی موضعی است.
- ۳۱- شایع‌ترین عارضه پس از جراحی ریه، آتلکتازی بوده که با تجویز مسکن و اسپرومتری تشویقی قابل پیشگیری است.
- ۳۴- از جراحی کاهش‌دهنده حجم ریه برای درمان آمفیژم شدید استفاده می‌شود.

یادداشت: -

جراحی اعصاب

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۶

درصد سؤالات فصل ۲۶ در ۲۰ سال اخیر: ۲٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- جدول امتیازدهی GCS، ۲- علائم فتق دیسک مهره‌ای براساس مهره گرفتار، ۳- هماتوم اپی دورال و ساب دورال، ۴- درمان نشست مایع CSF بعد از تروما، ۵- درمان افزایش ICP، ۶- شکستگی‌های جمجمه (قاعده جمجمه و شکستگی استخوان تمپورال)، ۷- تنگی کانال نخاع کمری

جدول ۱-۲۶. معیارهای کوما (GCS)

امتیاز	معیار مورد بررسی
	باز کردن چشم‌ها (E)
۴	خود به خودی
۳	با صدا زدن
۲	با تحریک دردناک
۱	بدون پاسخ
	پاسخ حرکتی (M)
۶	تبعیت از دستورات
۵	لوکالیزه کردن درد
۴	عقب کشیدن اندام (Withdraws)
۳	وضعیت دکورتیکه (فلکسیون غیرطبیعی)
۲	پاسخ اکستانسور
۱	بدون پاسخ (شل)
	پاسخ گفتاری (V)
۵	آورینته و هوشیار
۴	کانفیوز
۳	کلمات نامتناسب
۲	صداهای نامفهوم (تاله کردن)
۱	بدون پاسخ

امتیاز بین ۳ تا ۱۵ است

ترومای سر

اپیدمیولوژی

تروما به سر بسیار شایع است. حدود ۱-۲٪ از کل مرگ و میرها، ۲۵٪ مرگ و میرهای مرتبط با تروما و ۶۰٪ مرگ و میرهای ناشی از تصادفات رانندگی به علت ترومای سر است.

ارزیابی تروماهای حاد سر

ارزیابی اولیه (Primary survey): بررسی تروماهای حاد سر با مراحل ABC (راه هوایی، تنفس و گردش خون) آغاز می‌شود. تا زمانی که بیمار از نظر تنفس، هپوکسمی و گردش خون، Stable نشده باشد، معاینه نورولوژیک قابل اطمینان نخواهد بود. تجویز داروهای سداتیو یا شل‌کننده عضلانی در حین احیاء ممکن است ارزیابی‌های نورولوژیک بعدی را مختل کند.

ارزیابی نورولوژیک اولیه: ارزیابی نورولوژیک با تعیین امتیاز GCS، بررسی پاسخ مردمک‌ها و قرینگی پاسخ حرکتی آغاز می‌شود (جدول ۱-۲۶). درجه آسیب سرو وجود یا عدم وجود فتق مغزی مشخص می‌کند که بیمار نیاز به CT-Scan سریع مغز دارد یا می‌توان پس از معاینه کامل نورولوژیک، CT-Scan را انجام داد.

نکته: اگر GCS بیمار ۱۲ یا کمتر باشد، باید اتاق عمل آماده باشد؛ چرا که ممکن است بیمار نیاز به کراتیوتومی اورژانسی یا مانیتورینگ ICP داشته باشد.

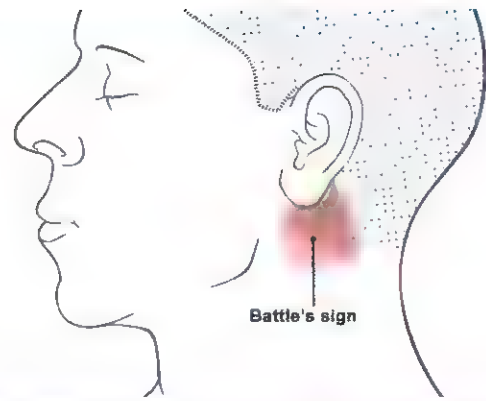
ارزیابی نورولوژیک ثانویه

شرح حال: در ارزیابی ثانویه، شرح حال کامل، مکانیسم آسیب، بسته بودن کمر بند ایمنی و سابقه بیماری‌های طبی (مثل MI یا مصرف دارو) باید پرسیده شوند. زمان اینتوباسیون (در محل حادثه یا زمان رسیدن به اورژانس)

سرنخ مهمی از میزان آسیب هپوکسیک بیمار است. در بیماران غیرهوشیار، سابقه کاهش هوشیاری و وجود فراموشی آنته‌گراید یا رتروگراید باید بررسی شود.



شکل ۲-۲۶. Raccoon eyes



شکل ۲۶-۱. Battle's sign

● معاینات نورولوژیک

- ۱- اگر بیمار هوشیار باشد، معاینه کامل نورولوژیک انجام می شود.
- ۲- اگر بیمار غیرهوشیار باشد، رفلکس های اعصاب کراتیال (شامل رفلکس مردمک، قرنیه، Gag و سرفه) بررسی می شود.

● معاینات سر

- ۱- زخم های باز سر نباید اکسپلور شوند، زیرا خطر عفونت و خونریزی افزایش می یابد.
- ۲- نشانه هایی که به نفع شکستگی قاعده جمجمه هستند، عبارتند از:
 - الف) Battle's sign: اکیموز ناحیه ماستوئید (شکل ۱-۲۶)
 - ب) Raccoon eyes: اکیموز دور آریبت (شکل ۲-۲۶)
 - ۳- کانال گوش باید از نظر وجود آتوره و هموتیمپان بررسی شود.
 - ۴- در صورت وجود رینوره CSF، باید به موارد زیر توجه نمود (۱۰۰٪ امتحانی):
 - الف) ونتیلاسیون فشار مثبت یا ماسک انجام نشده یا با احتیاط انجام شود؛ چرا که خطر ورود هوا به داخل جمجمه و افزایش ICP (بلامکانیسم در یک طرفه) وجود دارد.

ب) NG-tube نباید گذاشته شود و به جای آن از لوله آوروگاستریک استفاده شود.

- رفلکس های ساقه مغز: در بیماران غیرهوشیار، در صورت نبود آتوره، اتورژی یا هموتیمپان و داشتن زمان کافی، می توان از تست کالریک برای بررسی رفلکس های ساقه مغز استفاده کرد.

❖ نکته ای بسیار مهم در بیماران با ترومای سر تا زمانی که آسیب به نخاع گردنی Rule out نشده باشد، نباید رفلکس اکولوسفالیک انجام شود.

□ ارزیابی های بیشتر

- ۱- تمام بیماران با ترومای سر که GCS کمتر از ۱۳ دارند، باید تحت CT-Scan مغز قرار گیرند.
- ۲- در بیماران با GCS ۱۳ تا ۱۵، می توان CT-Scan مغز انجام داد یا حداقل ۲۳ ساعت (قبل از بستری در بخش های دیگر) بیمار را تحت نظر گرفت. در طی این مدت، معاینه نورولوژیک هر ۲ ساعت انجام شده و در صورت بدتر شدن وضعیت بالینی، CT-Scan انجام می گردد.
- ۳- بیمار با GCS = ۱۵ با معاینه نورولوژیک طبیعی و CT طبیعی را (در صورت وجود حمایت خانوادگی مناسب) می توان ترخیص کرد. در صورت ایجاد همی پارزی، عدم تقارن مردمک ها، تشدید سردرد، خواب آلودگی،

کاهش سطح هوشیاری یا استفراغ مداوم، بیمار باید مجدداً به بیمارستان مراجعه کند.

❖ نکته ای بسیار مهم روش تصویربرداری انتخابی در اورژانس های جراحی مغز و اعصاب، CT-Scan است.

■ مثال مرد ۲۵ ساله ای پس از تصادف رانندگی به اورژانس مراجعه کرده است. پس از اقدامات اولیه و احیا در بررسی عصبی، بیمار آریته است. با صدا زدن چشم ها را باز می کند، به سئوالات جواب نامتناسب می دهد، اندام ها در حالت فلکسیون بوده و تحریک دردناک را لوکالیزه می کند. GCS بیمار چند است؟ (پراگرتزی شهرریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- | | |
|--------|-------|
| الف) ۹ | ب) ۱۰ |
| ج) ۷ | د) ۱۱ |

الف ب ج د



مانیتورینگ و کنترل فشار داخل جمجمه (ICP)

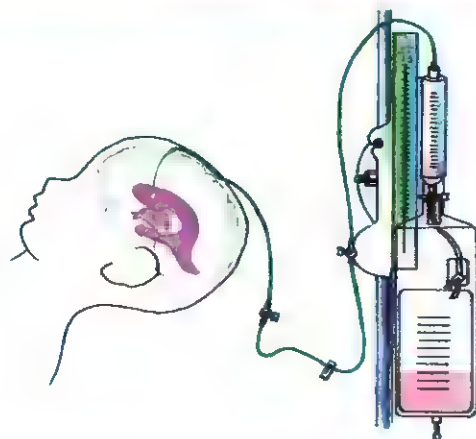
□ اندازه گیری ICP: مانیتورینگ ICP در بیمارانی اندیکاسیون دارد که GCS مساوی یا کمتر از ۸ دارند. مانیتورینگ ICP به ۲ طریق قابل انجام است:

- ونتریکولوستومی: در این روش یک لوله از طریق سوراخی در جمجمه و با عبور از بافت مغز در بطن جانبی گذاشته می شود. ونتریکولوستومی روش ارجح مانیتورینگ ICP است؛ زیرا جهت درمان (تخلیه CSF) نیز می توان از آن استفاده کرد (شکل ۳-۲۶).

- پروپ فشار فیبراپتیک داخل پارانشیم مغز: این روش در برخی موارد که نیاز به مانیتورینگ ICP قطعی نمی باشد، قابل استفاده است و روش نسبتاً دقیقی است. این روش فقط امکان سنجش ICP را فراهم می کند؛ اما نمی توان مداخله درمانی انجام داد. همچنین با گذشت ۵ تا ۱۰ روز، دقت آن کاهش می یابد (تا حدود ۵ mmHg).

❖ نکته با داشتن مقدار ICP، می توان با فرمول زیر فشار پرفیوژن مغزی (CPP) را محاسبه کرد:

$$CPP = MAP - ICP$$



شکل ۳-۲۶. سنجش فشار ICP به کمک ونتریکولوستومی



فشار پرفیوژن مغزی (CPP)

اگرچه CPP طبیعی برابر با ۵۰ تا ۶۰ mmHg است، در آسیب به سر، CPP هدف ۶۰ تا ۷۰ mmHg است. اگر CPP معادل ۶۰ تا ۷۰ mmHg به صورت خودبه خودی ایجاد نشود، تجویز زود هنگام وازوپرسورهای سیستمیک اندیکاسیون خواهد داشت. وازوپرسور انتخابی دوپامین است. اگر دوپامین مؤثر نباشد می توان از اپی نفرین یا نوراپی نفرین استفاده کرد.

آسیب های بسته سر



تعریف

آسیب های بسته سر (CHI) به مواردی اطلاق می گردد که محتویات داخل جمجمه به فضای بیرون راه نیافته و هرنیاسیون مغزی نیز رخ نداده باشد.



ضربه مغزی (Concussion)

تعریف: به اختلال موقتی عملکرد سراسری مغز که همراه با کاهش موقت هوشیاری یا فراموشی آتته گرید یا رتروگرید پس از آسیب بسته سراسر است، ضربه مغزی یا Concussion اطلاق می گردد. بیماری که به دنبال آسیب سردچار ضربه مغزی شده و GCS ۱۳ تا ۱۵ دارد، به عنوان CHI خفیف طبقه بندی می شود. در CT-Scan اغلب این بیماران، ضایعه پاتولوژیکی دیده نمی شود و در نتیجه تحت درمان غیرجراحی قرار می گیرند. با این حال، ضربه مغزی نشان دهنده وارد شدن نیروی شدید به بافت مغز است.

سندرم پس از ضربه مغزی (Post-concussive syndrome):

بسیاری از بیماران تا هفته ها یا ماه ها (گاه ها ۶ تا ۱۲ ماه) ممکن است علائم آزاردهنده ای داشته باشند که به این حالت، سندرم پس از ضربه مغزی گفته می شود. این علائم شامل سردردهای عودکننده، اختلال تمرکز، کاهش دقت،

CPP: فشار پرفیوژن مغزی

MAP: فشار متوسط شریانی

ICP: فشار داخل جمجمه

نکته سریع ترین و مؤثرترین روش کاهش ICP، تخلیه CSF است.

درمان ICP افزایش یافته

- ۱- اولین قدم در بیماران با ICP افزایش یافته، انجام CT-Scan مغز جهت Rule out ضایعات فضاگیر قابل جراحی است.
- ۲- درمان اصلی افزایش ICP در ترومای حاد، درناژ CSF از طریق ونتریکولوستومی است. حتی تخلیه ۱ تا ۲ میلی متر از CSF نیز اثرات چشمگیری در کاهش ICP دارد.
- ۳- مانیتول به صورت دوزهای بولوس وریدی ۰/۲۵-۰/۱۲۵ (معمولاً ۲۵-۱۲/۵ گرم در هر نوبت) هر ۶-۴ ساعت تجویز می شود. در هنگام تجویز مانیتول باید دقت شود که اسمولاریته سرم از ۳۱۵ mOsm/L بالاتر نرود.
- ۴- اگر ۵ تا ۱۰ دقیقه قبل از تجویز مانیتول، فورسماید وریدی با دوز اندک ۲۰-۱۰ mg به صورت بولوس تجویز شود، اثرات مانیتول در کاهش ICP را تقویت خواهد کرد.

- ۵- انفوزیون وریدی داروهای سداتیو کوتاه اثر (مانند فنتانیل یا پروپوفول) موجب بهبود تحمل لوله اندوتراکئال و ونتیلاتور و کاهش مانور والسالوا در بیمار شده و به باین نگه داشتن ICP کمک می کند. داروهای سداتیو شل کننده های عضلانی سبب کاهش تون عضلانی، افزایش بازگشت وریدی از سر و کاهش تولید CO₂ در عضلات می شوند که به کنترل ICP کمک می کند.
- ۶- مقادیر فیزیولوژیک PEEP (۵ تا ۵ mmHg) اثر منفی روی بازگشت وریدی مغز و ICP ندارند؛ اما از مقادیر بالاتر PEEP باید اجتناب شود.
- ۷- سدیم سرم باید به دقت مانیتور شود؛ زیرا احتمال ایجاد SIADH و هیپوناترمی وجود دارد که موجب تشدید ادم مغزی و افزایش ICP می شود.
- ۸- مایع نگهدارنده انتخابی، نرمال سالین (مایعات کریستالوئید) است. در صورت تأیید SIADH با اندازه گیری سدیم ادرار و هیپوناترمی هم زمان (سدیم سرم کمتر از ۱۳۵ mEq/L)، باید از محلول سالین ۳٪ استفاده کرد.
- ۹- اگر تمام اقدامات فوق مؤثر نباشند، ممکن است نیاز به القای کوما با باریتورات باشد. هنگامی که از کوما باریتورات استفاده می کنیم باید به کمک EEG حداقل دوز باریتورات که موجب حفظ فعالیت الکتریکی مغز می شود را تجویز نمود. عوارض کوما باریتورات، عبارتند از:

الف) هیپوناترمی

ب) هیپوتانسیون سیستمیک

ج) مستعد شدن به پنومونی (به علت اختلال در فعالیت مژک های

ریوی)

نکته پس از این که اثر روش های درمانی دیگر ایجاد شد، جهت جلوگیری از آسیب ایسکمیک ثانویه به CNS، از هیپرونتیلیسیون باید اجتناب شود.

مثال آقای ۲۰ ساله با مالتیل تروما شامل آسیب وسیع مغزی به اورژانس آورده شده است. برای کاهش فشار داخل جمجمه تمام اقدامات زیر ممکن است اندیکاسیون داشته باشد، بجز:

- الف) هیپرونتیلیسیون
ب) تجویز وریدی مانیتول
ج) تجویز وریدی نرمال سالین
د) تجویز وریدی دکستروز

الف ب ج د



جدول ۲-۲۶. درمان طبّی افزایش ICP

روش درمان	توضیح
دیورتیک های اسموتیک	مانیتول ۲۰٪ وریدی ۱g/kg تک دوز یا ۰/۲۵g/kg هر ۸ ساعت و در صورت نیاز تکرار شود
دیورتیک های کلیوی	فورسماید وریدی ۱mg/kg تک دوز یا ۰/۵mg/kg - ۰/۲۵ یا بیشتر هر ۸ ساعت (در صورت نیاز)
حفظ نورمولمی ^۱	انفوزیون مایعات کریستالوئید وریدی
هیپرونتیلیسیون	با حفظ PCO2 در محدوده ۳۰-۳۵ mmHg
بالا آوردن سر تخت بیمار	بالا بردن ۳۰ درجه سر تخت بیمار

۱- در برخی پروتکل ها توصیه به حفظ نورمولمی یا حتی هیپرولمی و هیپرتانسیون شده است.



- a: چشم راکون
- b: بینی
- c: آفتاب CSF
- d: Battle
- e: هموتیمپان
- f: برآمدگی

شکل ۲-۲۶. علائم شکستگی قاعده جمجمه

● **شکستگی افقی (طولی) استخوان تمپورال:** به موازات کانال شنوایی داخلی ایجاد می شود. شکستگی افقی استخوان تمپورال علی رغم اینکه موجب نشت CSF می گردد، اما به ندرت سبب اختلال در اعصاب کرانیال می گردد.

● **شکستگی عرضی استخوان تمپورال:** عمود بر کانال شنوایی داخلی ایجاد می شود. برای ایجاد شکستگی عرضی استخوان تمپورال نسبت به شکستگی افقی، نیروی بیشتری لازم بوده و احتمال اختلال عملکرد اعصاب فاشیال، وستیبولار و کوکلنار نیز بیشتر است. گاهی این نوع شکستگی با ازهم گسیختگی مکانیکی استخوانچه های گوش میانی همراهی دارد.

✱ **نکته:** تمام بیماران با شکستگی استخوان تمپورال باید از نظر عملکرد عصب فاشیال، نیستاگموس، کاهش شنوایی و نشت CSF مورد ارزیابی قرار گیرند.

■ شکستگی سقف جمجمه (Vault)

● **انواع:** این شکستگی ها می توانند خطی یا چندتکه ای، دیاستاتیک (وجود فاصله بین لبه های شکستگی) یا فرورفته (Depressed) باشند.

اختلال حافظه کوتاه مدت و یادگیری، اختلال چرخه خواب و بیداری، برداشته شدن مهار اجتماعی، ناپایداری هیجانی، افسردگی و گریز از اجتماع بوده که با گذشت زمان برطرف می شوند.



شکستگی های بسته جمجمه

■ شکستگی قدامی قاعده جمجمه

● **علائم بالینی:** شکستگی قاعده جمجمه در حفره کرانیال قدامی با تورم و اگیموز یک طرفه یا دوطرفه اطراف آربیت (Raccoon eyes) تظاهر می یابد (شکل ۴-۲۶).

● ارزیابی

۱- اگر سقف، کف یا دیواره های آربیت درگیر باشند باید حدت بینایی و حرکات عضلات خارج چشمی (EOM) جهت Rule out گیرافتادگی عضلات خارج چشمی معاینه شوند.

۲- در صورت درگیری دیواره خلفی سینوس فرونتال، صفحه Cribriform و یا بال اسفنوئید ممکن است نشت CSF زودرس و تأخیری رخ دهد.

✱ **نکته های بسیار مهم:** اگر شکستگی قدامی قاعده جمجمه رخ دهد، موارد زیر کمتر اندیکاسیون نسبی دارند:

۱- ونتیلیسیون با ماسک با فشار مثبت: چرا که سبب ورود هوا به حفره جمجمه و افزایش ICP (با مکانیسم Ball-valve) می شود.

۲- تعبیه NG-Tube: چرا که ممکن است NG-Tube وارد حفره کرانیال شود.

■ **شکستگی میانی قاعده جمجمه:** شکستگی قاعده جمجمه در حفره کرانیال میانی با خطر آسیب شریان کاروتید داخلی در داخل سینوس کاورنوس و ناحیه پاراسلار همراه است. در صورت گسترش شکستگی به کانال کاروتید پتروس، یا شکستگی دیواره لترال سینوس اسفنوئید و وجود سطح مایع - هوا در سینوس اسفنوئید، باید CT آنژیوگرافی، MR آنژیوگرافی یا آنژیوگرافی معمولی مغز انجام شود.

■ شکستگی استخوان تمپورال

● **تظاهرات بالینی:** شکستگی های استخوان تمپورال موجب نشت CSF از پرده تیمپان (آتوره CSF) یا حلق (از طریق گوش میانی یا شیپور استاش) می شود.

● **تشخیص:** در صورت مشاهده مایع در سلول های هوایی ماستوئید در CT-Scan، باید به شکستگی استخوان تمپورال مشکوک شد.

درمان: تمام همتوم‌های ساب‌دورال به جراحی نیاز ندارند. همتوم‌های کوچک (کمتر از ۳۰ mL) در بیمارانی که وضعیت بالینی خوبی دارند، به صورت محافظه‌کارانه با پیگیری دقیق، معاینه نورولوژیک و CT-Scan سریال درمان می‌شوند.

نکته: اکثر همتوم‌های ساب‌دورال به صورت طبیعی جذب می‌شوند.

مثال: در CT-Scan یک بیمار دچار ضربه مغزی که در حالت کوما می‌باشد، ضایعه هیپودنس وسیع با دانسیته مخلوط به صورت هلالی در نیمکره راست دیده می‌شود که سبب جابجایی عناصر خط وسط گردیده ولی از خط وسط عبور نکرده است. کدام نوع خونریزی مغزی محتمل‌تر است؟ (پراترنی - اسفند ۸۴)

(الف) ساب‌دورال (ب) اپی‌دورال
(ج) اینتراسریال (د) اینتراونتریکولار

الف ب ج د



همتوم ساب‌دورال تحت حاد و مزمن

SDH تحت حاد: بعد از ۷ تا ۱۴ روز، RBCهای موجود در لخته لیز شده و همتوم به شکل یک توده با دانسیته Mixed یا حتی ایزودنس با مغز مشاهده می‌شود. تشخیص SDH در این مرحله دشوار بوده اما می‌توان آن را به کمک کلیشه‌های دقیق تر تشخیص داد. در این موارد، الگوی سطحی شیارهای مغز به صورت یک طرفه از بین رفته و یا اثر توده‌ای در بطن‌های جانبی همان طرف دیده می‌شود.

SDH مزمن: اگر همتوم بعد از ۴ تا ۶ هفته جذب نشود، بدن در اطراف آن یک غشاء شکننده نئوواسکولار ایجاد می‌کند که به سادگی در اثر تروماهای مینور مجدداً خونریزی می‌کند. لخته به طور کامل لیز شده و به مایع کاهی رنگی با ظاهر روغنی (Crank-case-oil) تبدیل می‌شود. معمولاً می‌توان با یک یا دو سوراخ آن را از جمجمه تخلیه نمود.



همتوم اپی‌دورال (EDH)

تعریف: همتوم اپی‌دورال ماهیت حاد داشته و در بین جمجمه و سخت‌شامه (دورا) رخ می‌دهد (شکل ۵-۲۶).

اتیولوژی: همتوم اپی‌دورال معمولاً با شکستگی جمجمه همراهی دارد. ۱- در بزرگسالان، شکستگی‌های تمپورال خطرناک بوده چرا که با آسیب به شریان مننژیال میانی (MMA) می‌توانند موجب همتوم اپی‌دورال شوند. ۲- در کودکان، شکستگی در سایر قسمت‌های جمجمه یا شکستگی در قسمت واسکولار جمجمه به طور شایع‌تر موجب همتوم اپی‌دورال وریدی می‌شود.

نمای رادیولوژیک: در CT-Scan به شکل عدسی محدب‌الطرفین (Lenticular یا Biconvex) دیده می‌شود.

درمان: مانند همتوم ساب‌دورال، تمام همتوم‌های اپی‌دورال به جراحی نیاز ندارند. همتوم‌های اپی‌دورال که شرایط زیر را دارند، به صورت کانسرواتیو توسط معاینه نورولوژیک و CT-Scan سریال پیگیری می‌شوند: ۱- همتوم‌های کوچک (کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر) در بیمارانی که وضعیت بالینی خوبی دارند.

● **اندیکاسیون‌های جراحی:** شکستگی‌های بسته سقف جمجمه در موارد زیر نیاز به جراحی دارند:

۱- شکستگی‌های فرورفته که عمق فرو رفتگی بیشتر از ضخامت جمجمه باشد.

۲- شکستگی در قسمت‌هایی که از نظر زیبایی اهمیت دارند (مثل پیشانی).

۳- وجود ضایعه فضاگیر در زیر استخوان شکسته که نیاز به اکسیژن داشته باشد.

۴- وجود هوا در داخل جمجمه که نشان‌دهنده پارگی سخت‌شامه (دورا) است.

۵- شکستگی در حال رشد جمجمه در کودکان

● **شکستگی در حال رشد جمجمه:** گاهی در شکستگی‌های دیاستاتیک در کودکان کم‌سن و سال، سخت‌شامه بین لبه‌های جمجمه گیر کرده و به عنوان صفحه رشد جدید برای استخوان جمجمه عمل می‌کند. این حالت از ترمیم مناسب جمجمه جلوگیری کرده و سبب دیاستاز بیشتر می‌شود. این نوع شکستگی‌ها پس از ۴ تا ۶ هفته در گرافی‌های بعدی جمجمه کشف می‌شوند و نیاز به جراحی دارند.

مثال: مرد ۳۰ ساله‌ای به علت تصادف با اتومبیل به اورژانس آورده شده است. در معاینه، علائم حیاتی Stable بوده و به سؤالات پاسخ مناسب می‌دهد. خروج مایع روشن از بینی را گزارش می‌کند و اطراف چشم‌ها کبود است. کدام مورد زیر محتمل‌تر است؟ (پراترنی - شهریور ۸۹)

(الف) شکستگی خطی جمجمه (ب) شکستگی فرورفته جمجمه
(ج) شکستگی قدامی قاعده جمجمه (د) شکستگی خلفی قاعده جمجمه

الف ب ج د



همتوم ساب‌دورال حاد (SDH)

تعریف: همتوم ساب‌دورال در فضای بین آراکنوئید مغزو سخت‌شامه مننژ ایجاد می‌شود (شکل ۵-۲۶).

اتیولوژی: همتوم ساب‌دورال حاد ممکن است به علت تروما یا به طور خودبه‌خودی رخ دهد.

نمای رادیولوژیک: SDH حاد به علت وجود خون تازه در CT-Scan نمای هیپودنس (سفید) ایجاد کرده و ظاهری شبیه به پوست هندوانه به خود می‌گیرد. همتوم ساب‌دورال در CT-Scan معمولاً هلالی شکل است.

SDH حاد خودبه‌خودی: معمولاً به علت پارگی وریدهای Bridging پاراساژیتال ایجاد می‌شود. آسیب‌های بسته به سر (حتی در موارد خفیف) و یا نیروی Acceleration-deceleration موجب پارگی این وریدها می‌گردند. این وضعیت در افراد مسن بیشتر رخ می‌دهد، چرا که به علت آتروفی بافت مغز، فاصله بین مغز و سخت‌شامه بیشتر است. همتوم ساب‌دورال خودبه‌خودی در افرادی که داروهای ضد انعقاد (از جمله وارفارین، آسپیرین، دی‌پیریدامول و کلوپیدوگرل) مصرف می‌کنند نیز شایع است.

SDH حاد ناشی از تروما: معمولاً با آسیب کورتکس مغز (پارگی یا کانتیوژن کورتیکال) همراهی دارد. منشاء این نوع خونریزی ممکن است شریانی، وریدی یا مخلوطی از خون شریانی و وریدی باشد. پیش‌آگهی آن نسبت به خونریزی خودبه‌خودی بسیار بدتر است.

درمان: بیشتر موارد کانتیوژن به صورت کانسرواتیو و بدون نیاز به جراحی درمان می‌شوند. بیشتر همتوم‌های کوچک ناشی از تروما اگر وضعیت بالینی بیمار خوب بوده و کوآگولوپاتی نداشته باشند، به روش غیرجراحی درمان می‌شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: اکثر کانتیوژن‌ها و همتوم‌های داخل پارانشیمی مغز باید ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از تروما تحت CT-Scan پیگیری قرار گیرند.

آسیب‌های نافذ سر



شکستگی‌های باز جمجمه

اندیکاسیون‌های جراحی: شکستگی‌های باز جمجمه در موارد زیر

نیاز به اکسپلور جراحی دارند:

- ۱- همراهی با فتق مغزی
- ۲- وجود همتوم قابل توجه یا توده‌های فضاگیر دیگر در زیر شکستگی
- ۳- نشت CSF
- ۴- وجود هوای لوکالیزه داخل جمجمه در CT-Scan
- ۵- ورود قطعات استخوانی به بافت مغزی
- ۶- فرورفتگی (دپرسیون) قابل توجه قطعه شکسته

هدف از جراحی: اهداف اکسپلور جراحی شکستگی‌های جمجمه

- ۱- بازسازی سخت‌شامه، ۲- دبیدمان اجسام خارجی از داخل پارانشیم مغز، ۳- درمان آسیب‌های مغزی یا همتوم‌های داخل پارانشیمی و ۴- ترمیم شکستگی‌های فرورفته یا چندتکه‌ای جمجمه

درمان غیرجراحی: شکستگی‌های ساده جمجمه با شستشو،

آنتی‌بیوتیک و ترمیم اسکالپ در چند لایه در بخش اورژانس درمان می‌شوند.

یادآوری: آسیب‌های نافذ سر در افراد نظامی و مناطق شهری شایعتر هستند.



زخم‌های ناشی از گلوله (GSWs)

اهمیت: آسیب‌های ناشی از گلوله به علت ویژگی‌های زیر بسیار مهم

هستند:

- ۱- موجب انتقال انرژی زیادی به مغز می‌شوند.
- ۲- اغلب با کاویتاسیون‌های وسیع و هموژنیزه شدن بافت مغز همراه هستند.
- ۳- احتمال ایجاد DIC و کوآگولوپاتی در آن بسیار زیاد است.

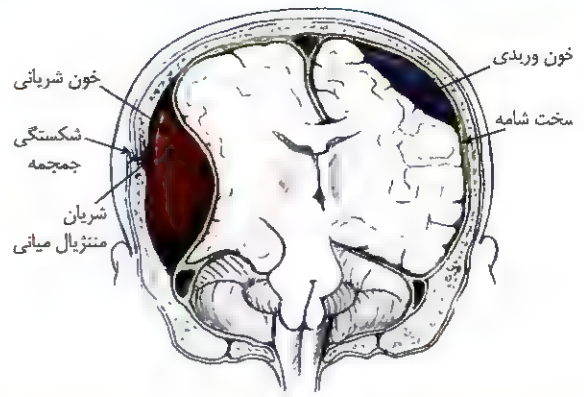
درمان: تصمیم‌گیری برای اکسپلور جراحی به سن بیمار، وضعیت

نورولوژیک و میزان آسیب آناتومیک بستگی دارد. هدف از جراحی، برقراری هموستاز، دبیدمان همتوم‌ها و بافت مرده مغزی، خارج کردن قطعات استخوانی و بازسازی سخت‌شامه است. تمام بیماران باید با آنتی‌بیوتیک‌های وریدی و داروهای ضد تشنج درمان شوند.

نکته: جراحی عمقی برای خارج کردن تکه‌های استخوانی عمقی و در آوردن گلوله، موجب کاهش عفونت یا تشنج متعاقب تروما نشده و برعکس می‌تواند سبب آسیب بیشتر به مغز شود، لذا توصیه نمی‌شود.

هماتوم اپی‌دورال

هماتوم ساب‌دورال



شکل ۵-۲۶. مقایسه همتوم ساب‌دورال با اپی‌دورال

۲- اگر شکستگی جمجمه در محلی رخ دهد که مطرح‌کننده پارگی شریان مننژیال میانی نباشد.

نکته: اغلب همتوم‌های اپی‌دورال به صورت طبیعی جذب می‌شوند.

پیش‌آگهی: پیش‌آگهی همتوم اپی‌دورال نسبت به همتوم ساب‌دورال با سائز و محل مشابه، بهتر است. چرا که در همتوم اپی‌دورال، سخت‌شامه سالم بوده و معمولاً بافت مغز آسیب نمی‌بیند.

مثال: مرد ۲۷ ساله‌ای پس از تصادف و ضربه به سر، به اورژانس آورده می‌شود. برای بیمار CT-Scan درخواست شده که در آن شکستگی استخوان تمپورال و همتوم عدسی شکل مشاهده می‌گردد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

- (پره‌تست لارنس)
- الف) همتوم ساب‌دورال
ب) همتوم اپی‌دورال
ج) خونریزی ساب‌آراکنوئید
د) همتوم پارانشیم مغز

الف) ب) ج) د)



کانتیوژن و همتوم داخل پارانشیمی

تعریف و اتیولوژی: به کوفتگی بافت مغز، کانتیوژن گفته می‌شود. اگر کانتیوژن با آسیب عروق بزرگ همراه باشد، همتوم داخل پارانشیمی نیز ایجاد می‌شود.

مکانیسم‌های آسیب

- ۱- نیروهای Acceleration-deceleration، موجب کانتیوژن در سطح تحتانی مغز (قسمت‌های تحتانی لوب فرونتال و تمپورال) می‌شوند.
- ۲- نیروهای Acceleration-deceleration سریع سبب جابجایی مغز در مایع CSF شده و سبب کانتیوژن قطب‌های قدامی مغز (قطب فرونتال، قطب تمپورال و قطب اکسی‌پیتال) می‌شوند.
- ۳- ترومای مستقیم به سر می‌تواند موجب آسیب مغز در زیر همان قسمت (آسیب Coup) به علت شکستگی جمجمه یا انتقال نیرو به بافت مغز شوند. این آسیب‌ها معمولاً با آسیب Contrecoup در سمت مقابل مغز همراه بوده که به علت برخورد ناگهانی مغز با جمجمه در سمت مقابل ایجاد می‌شود.



لاسراسیون های اسکالپ

■ **اهمیت:** اسکالپ بسیار پُر خون بوده و لاسراسیون های آن موجب از دست دادن مقدار زیادی خون به ویژه در کودکان می شود.

■ **آنا تومی:** تمام عروق خونی اسکالپ بین گالنا و درم قرار داشته، لذا خونریزی های اسکالپ با تحت فشار قرار دادن گالنا به کمک هموستات یا سوچور به راحتی قابل کنترل هستند.

درمان

۱- لاسراسیون های اسکالپ به ششستوی فراوان، گاهی دبریدمان و بستن دقیق نیاز دارند.

۲- اسکالپ را می توان در یک لایه دوخت، اما زدن چند سوچور قابل جذب به صورت مجزا برای نزدیک کردن لبه های گالنا قبل از بستن پوست، خونریزی را بهتر کنترل نموده، فشار روی لایه اپی تلیال را کاهش داده و نتایج زیبایی بهتری دارد.

بیماری های دژنراتیو ستون فقرات



دژنراسیون و فتق دیسک بین مهره ای

■ **آنا تومی:** دیسک بین مهره ای از نوکلئوس پولپوزوس در مرکز و آنولوس فیبروزیس در اطراف آن تشکیل شده است.

فیزیوپاتولوژی

● **دژنراسیون دیسک:** دژنراسیون دیسک هنگامی رخ می دهد که نوکلئوس پولپوزوس در اثر افزایش سن یا ترومای مکرر، خشک می شود. این پدیده به صورت سیاه شدن دیسک بین مهره ای در تصاویر MRI T2 دیده می شود. دژنراسیون دیسک برخلاف فتق دیسک، اغلب بی علامت است (شکل ۶-۲۶).

● **فتق دیسک:** فتق دیسک زمانی رخ می دهد که آنولوس فیبروزیس پاره شده و نوکلئوس پولپوزوس از طریق این پارگی بیرون می زند. این بیرون زدگی معمولاً از قسمت پوسترولترال دیسک رخ داده و سبب فشار به ریشه عصبی (رادیکولوپاتی) می شود. اگر این بیرون زدگی از قسمت مرکزی در ستون فقرات گردنی و توراسیک رخ دهد، موجب فشار به نخاع و بروز میلوپاتی، سندرم طناب قدامی، سندرم طناب جانبی یا ترکیبی از این موارد می شود.

■ **مناطق شایع:** اغلب موارد علامت دار فتق دیسک در ستون فقرات کمری یا گردنی رخ می دهند.

● **ستون فقرات کمری:** ۹۵٪ از فتق دیسک های کمری، در سطح دیسک بین مهره ای L4-L5 و L5-S1 (مناطق دارای حداکثر لوردوز کمری) رخ داده و سطح L3-L4 حدود ۳-۴٪ موارد را تشکیل می دهد.

● **ستون فقرات گردنی:** در ناحیه گردنی، نیز دیسک بین مهره ای C5-C6 و C6-C7 (مناطق دارای حداکثر لوردوز گردنی) به طور شایع درگیر هستند. هرچند فتق دیسک بین مهره ای C4-C5 و C7-T1 نیز ممکن است رخ دهد.

! **توجه:** دیسک های علامت دار در ناحیه توراسیک به ندرت ایجاد گردیده ولی می توانند موجب پاراپلژی شوند.

■ **پیش آگهی:** در صورت وجود موارد زیر حتی در صورت مداخله جراحی، پیش آگهی "بد" می شود:

۱- GCS مساوی یا کمتر از ۸

۲- درگیری هر دو نیمکره

۳- عبور گلوله از داخل بطن های مغزی

۴- درگیری مولتی لوبار نیمکره غالب

۵- درگیری ساقه مغز

★ **نکته:** قطعات خمپاره و سایر اجسام ممکن است نسبت به گلوله سنگین تر باشند، اما معمولاً سرعت بسیار کمتری دارند، بنابراین پیش آگهی این موارد نسبت به GSW بهتر است.



نشت مایع CSF ناشی از تروما

■ **انواع:** نشت مایع CSF ناشی از آسیب های باز مجموعه معمولاً نیاز به اکسپلوراسیون جراحی جهت دبریدمان و بستن سخت شامه (دورا) دارد در حالی که نشت مایع CSF ناشی از شکستگی قاعدگی مجموعه به صورت کانسرواتیو درمان می شوند.

■ **شکستگی قاعده مجموعه:** نشت مایع CSF در شکستگی قاعده مجموعه به صورت کانسرواتیو و با استراحت در بستر و بالا آوردن سر تخت به میزان ۳۰ تا ۴۵ درجه درمان می شود. اکثر این نشت ها در طی ۳ تا ۵ روز خوب می شوند. اگر با این اقدامات نشت CSF بهبود نیافت، درناژ لومبار اندیکاسیون دارد.

تجویز آنتی بیوتیک

۱- تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک موجب پیشگیری از مننژیت نمی شود، لذا توصیه نمی گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- اگر بیمار دچار تب شود، LP باید انجام شود (البته در صورتی که خطری نداشته باشد). پس از ارسال نمونه جهت کشت CSF، آنتی بیوتیک آغاز می شود. پس از شناسایی ارگانیسم می توان آنتی بیوتیک های وسیع الطیف را به آنتی بیوتیک های مؤثر به آن ارگانیسم تغییر داد.

اندیکاسیون های جراحی

۱- شکست درمان کانسرواتیو

۲- عود تأخیری نشت CSF

● **تعیین محل نشت CSF:** قبل از عمل جراحی می توان محل نشت CSF را به کمک CT سیسترنوگرافی مشخص نمود.

■ **در بیماری که به دلیل نشت CSF متعاقب تروما مراجعه کرده است، کدام اقدام زیر توصیه نمی شود؟**

(پراثرنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بالا آوردن سر تخت بیمار

ب) انجام عمل جراحی در صورت شکست درمان محافظه کارانه

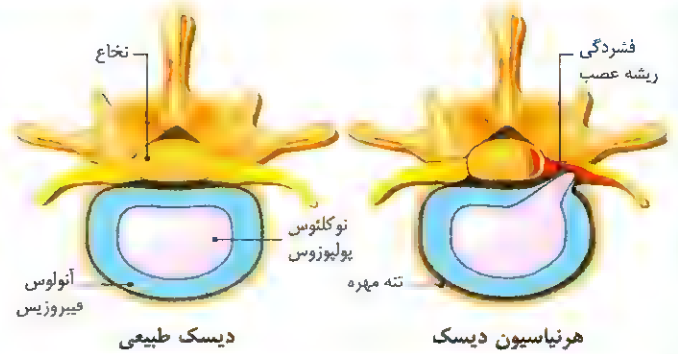
ج) تجویز آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از مننژیت

د) تعبیه درن لومبار

الف ب ج د



شکل ۷-۲۶. انواع اختلالات دیسک بین مهره‌ای



شکل ۶-۲۶. آناتومی دیسک بین مهره‌ای و فتق دیسک بین مهره‌ای

تظاهرات بالینی: برجسته شدن (Bulging) دیسک در خلف و زیر لیگامان طولی خلفی اغلب بی علامت است. برجستگی بیشتر (Protrusion) دیسک به همراه هرنیاسیون و پیرون آمدگی (Extrusion) از زیر یا داخل لیگامان طولی خلفی می تواند موجب درد رادیکولر و حتی نقائص نورولوژیک شود (شکل ۷-۲۶).

علائم: علائم فتق دیسک تقریباً همیشه به صورت درد ستون مهره‌ها و یکی از اندام‌ها تظاهر می یابد. این درد معمولاً با زور زدن، سرفه، عطسه و حرکت قسمت‌های درگیر ستون فقرات شدت می یابد.

۱- فتق دیسک گردنی موجب درد گردن با انتشار به اسکاپولا، بازو و دست می شود (شکل ۸-۲۶).

۲- فتق دیسک کمری موجب کمردرد و درد پا می گردد که با گذاشتن وزن روی آن تشدید می یابد. این درد به پشت یا سطح لترال ساق و حتی پا انتشار می یابد (شکل ۹-۲۶).

نشانه‌ها: نشانه‌های فتق دیسک شامل بی حسی رادیکولر، ضعف و از بین رفتن رفلکس در منطقه درگیر است (جدول ۳-۲۶).

نکته: جراحی برای Extrusion دیسک بیشتر سبب بهبود درد رادیکولر می شود. تا درد کم‌تر نگردد...

تشخیص: به کمک شرح حال و معاینه به فتق دیسک بین مهره‌ای مشکوک می شویم. تشخیص به کمک MRI یا CT میلوگراف تأیید می گردد. فتق دیسک L4-L5 روی ریشه عصبی L5 فشار می آورد.

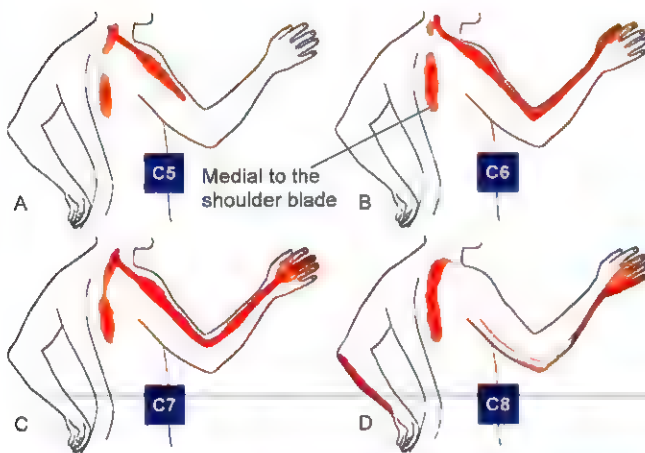
تشخیص‌های افتراقی

فتق دیسک گردنی: تشخیص‌های افتراقی فتق دیسک گردنی (درد گردن و بازو)، عبارتند از: ۱- آنژین صدری، ۲- استئوآرتریت و تنگی ستون فقرات گردنی، ۳- گیرافتادگی عصب اندام فوقانی، ۴- تومور یا عفونت در نخاع یا نزدیک به آن و ۵- بیماری‌های مفصل شانه و آرنج

فتق دیسک کمری: تشخیص‌های افتراقی فتق دیسک کمری، عبارتند از: ۱- لنگش عروقی، ۲- فتق احشاء، ۳- بیماری‌های ژنیکولوژیک، ۴- آنوریسم آئورت شکمی، ۵- تومور یا عفونت نخاع و رتروپریتون، ۶- استئوآرتریت و تنگی ستون فقرات کمری، ۷- گیرافتادگی عصب اندام تحتانی و ۸- بیماری‌های مفصل هیپ و زانو

درمان فتق دیسک

درمان‌های کانسرواتیو: درمان اولیه فتق دیسک در اغلب بیماران، درمان‌های کانسرواتیو بوده که شامل یک دوره کوتاه استراحت، تجویز ضد درد، داروهای ضد التهابی و گاهی شل کننده‌های عضلانی است.



شکل ۸-۲۶. علائم فتق دیسک گردنی براساس ریشه درگیر

در فتق دیسک گردنی، از کولار گردنی برای محدود کردن حرکات و بعضاً از تراکشن استفاده می شود. در فتق دیسک کمری، حداقل ۲۴ تا ۴۸ ساعت استراحت لازم بوده و به دنبال آن، افزایش تدریجی فعالیت صورت می گیرد. طی روند بهبودی، بیمار می تواند فعالیت‌های طبیعی خود را از سر بگیرد اما از بلند کردن اجسام سنگین و خم شدن بیش از حد باید پرهیز کند. اگر سیر بهبودی آهسته باشد، می توان از فیزیوتراپی نیز استفاده کرد.

اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- یافته‌های رادیولوژیک غیرطبیعی در بیمارانی که دچار Foot drop، اختلالات روده و مثانه، سندرم دم اسب پیشرفته و یا میلوپاتی حاد شده‌اند.
- ۲- عدم پیشرفت درمان‌های کانسرواتیو طی چند هفته
- ۳- بدتر شدن شرایط بیمار
- ۴- ضعف شدید



جدول ۳-۲۶. نشانه‌های هرنی دیسک (۱۰۰٪ امتحانی)

سطح درگیری	ریشه درگیر	ضعف عضله	رفلکس از بین رفته	بی‌حسی
C4-C5	C5	دلتوئید	بای سپس	سطح خارجی دلتوئید
C5-C6	C6	براکیورادیالیس	براکیورادیالیس	انگشت شست و اشاره دست
C6-C7	C7	تری سپس	تری سپس	انگشت میانی دست
C7-T1	C8	عضلات داخلی دست	-	انگشت کوچک دست
L3-L4	L4	تیبالیس قدامی	پاتلا	قسمت داخلی ساق پا
L4-L5	L5	اکستانسور دراز شست پا (Foot drop)	-	قسمت داخلی پا و انگشت اول پا (شست)
L5-S1	S1	گاستروکنمیوس	آشیل	قسمت خارجی پا و انگشت کوچک پا

مثال خانم ۶۲ ساله‌ای با ضعف اندام فوقانی راست مراجعه نموده است.

در معاینه، نبض‌ها طبیعی هستند. کاهش رفلکس تری‌سپس و بی‌حسی در انگشت میانی دست دارد. تشخیص شما چیست؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۶)

- (الف) فتق دیسک C4-C5
(ب) فتق دیسک C6-C7
(ج) فتق دیسک C7-T1
(د) سندرم Thoracic outlet

الف ب ج د

مثال بیماری ۵۰ ساله با فلج دیستال پاها به صورت حاد و درد کم

شدید همراه با احتباس ادرار، از چند ساعت قبل مراجعه کرده است؛ کدام تشخیص بیشتر محتمل است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) فتق حاد دیسک کمر
(ب) دیسک گردن
(ج) تنگی عروق پاها
(د) تومور لگن

الف ب ج د

مثال کدامیک از موارد زیر از اندیکاسیون‌های جراحی دیسک کمر

نمی‌باشد؟ (پرانترنی - اسفند ۹۱)

- (الف) کمردرد مقاوم که در طول چند هفته هیچ پیشرفتی حاصل نکند.
(ب) درد یک هفته‌ای شدید کمر بدون علائم عصبی
(ج) ضعف شدید و پیشرونده حرکتی مچ پا در سمت دردناک (مانند Foot drop)
(د) اختلال پیشرونده کنترل ادرار به همراه یافته‌های رادیولوژیک غیرطبیعی

الف ب ج د

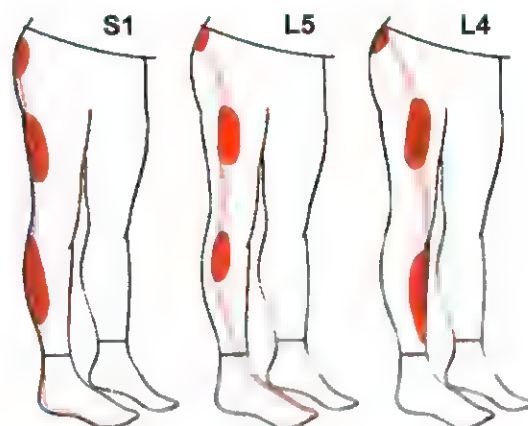


سندرم تحت فشار قرار گرفتن فورامینال

آتیولوژی: حتی بدون فتق کامل دیسک بین مهره‌ای، ممکن است در اثر تنگی فورامینال (سوراخ بین مهره‌ای) یا تنگی بن‌بست جانبی، رادیکولوپاتی رخ دهد.

تشخیص: به علت نبود هرنیاسیون واضح دیسک و دقت پائین MRI در ارزیابی آناتومی استخوانی، MRI به تنهایی تشخیصی نیست. در این موارد، میلوگرافی ساده CSF، حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین روش تشخیصی است.

درمان: درمان شامل دیسککتومی میکروسکوپی یا آندوسکوپی به همراه میکروفورامینوتومی برای کاهش تنگی سوراخ بین مهره‌ای است.



شکل ۹-۲۶. علائم فتق دیسک کمری براساس ریشه درگیر

یادآوری اندیکاسیون‌های تصویربرداری اورژانسی، عبارتند از:

- ۱- افتادگی پا (Foot drop)
- ۲- اختلالات روده و مثانه
- ۳- سندرم دم اسب پیشرفته
- ۴- میلوپاتی حاد

● **روش‌های جراحی:** جراحی فتق دیسک شامل اکسیزیون میکروسکوپی یا آندوسکوپی است. از روش‌های پرکوتانوس نیز می‌توان استفاده کرد اما اثربخشی کمتری دارند. روش استاندارد برای دیسککتومی کمر و گردن شامل **رویکرد خلفی** با برداشتن محدود لامینای مجاور در سمت فتق، اکسیزیون لیگامنتوم فلاووم، رتراکسیون ملایم ریشه عصبی و برداشتن دیسک زمینه‌ای است.

● **توجه** برای فتق دیسک گردنی بیشتر از رویکرد قدامی برای دیسککتومی استفاده می‌شود.

● **اثربخشی جراحی:** در بیماران با رادیکولوپاتی واضح، جراحی در بیش از ۹۰٪ موارد موجب بهبود درد رادیکولر می‌شود اما درد کمر یا گردن در ۶۰ تا ۷۰٪ بیماران بهبود می‌یابد. در صورتی که بیمار قبلاً جراحی شده باشد یا درد رادیکولر واضح نداشته باشد، موفقیت جراحی کمتر است.



راه رفتن موجب
ایجاد درد می‌شود.

خم شدن به جلو موجب
کاهش درد می‌شود.

نشستن موجب
نسکین درد می‌شود.

شکل ۱۰-۲۶. در تنگی کانال نخاع کمری، بیمار در هنگام راه رفتن دچار کمردرد می‌شود، در حالی که نشستن و به جلو خم شدن موجب تسکین درد می‌شود.



اسپوندیلولیز و اسپوندیلولیزتیز

تعریف: به لغزش رو به جلوی تنه یک مهره روی مهره دیگر، اسپوندیلولیزتیز گفته می‌شود که اغلب در سطح L4-L5 یا L5-S1 رخ می‌دهد.

اتیولوژی

● **با اسپوندیلولیز:** اسپوندیلولیز دوطرفه سبب می‌شود که قسمت قدامی طرفی لامینا به همراه پدیکل و تنه مهره جدا شده و به جلو حرکت کنند. این موارد در کودکان و نوجوانان شایع بوده و اغلب Stable هستند. گاهی اوقات ممکن است، تنگی کانال نخاعی ایجاد شود. همچنین این حالت می‌تواند سبب درد کمر و تحت فشار قرار گرفتن ریشه عصبی در کودکان شود.

● **بدون اسپوندیلولیز:** در بزرگسالان، به‌ویژه افراد مسن‌تر، اسپوندیلولیزتیز ممکن است بدون اسپوندیلولیز ایجاد شود. در این بیماران، شلی لیگامان‌ها به همراه تغییرات دژنراتیو سبب شر خوردن تنه مهره روی مهره‌های مجاور شده و سبب تنگی کانال نخاعی شود.

★ **نکته:** ریشه عصبی درگیر در اسپوندیلولیزتیز معمولاً یک سطح بالاتر از موارد فتق دیسک است؛ یعنی اسپوندیلولیزتیز L4-L5 موجب فشار به ریشه L4 و اسپوندیلولیزتیز L5-S1 سبب فشار به ریشه L5 می‌شود.

■ **تشخیص:** CT-Scan و MRI برای تشخیص و برنامه‌ریزی جراحی کمک‌کننده هستند.

■ **درمان:** در صورت وجود موارد زیر جراحی اندیکاسیون دارد:

۱- نقائص نورولوژیک

۲- درد رادیکولر

■ **مثال:** آقای ۶۰ ساله‌ای به دنبال راه رفتن حدود ۳۰ متر، دچار درد اندام تحتانی راست می‌شود به طوری که مجبور است بایستد و به جلو خم شود تا درد وی به آهستگی کاهش یابد. درد بیمار از پشت ران به ساق پا و انگشتان انتشار دارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پراگرتزی - شهریور ۹۲)

الف) تنگی عروقی در ناحیه یوپلیته‌آل راست

ب) تنگی کانال نخاع کمری

ج) دررفتگی قدیمی مفصل ران راست

د) نورویاتی دیابتی

الف ب ج د



تنگی کانال نخاع گردنی

اتیولوژی

۱- تغییرات دژنراتیو: تغییرات دژنراتیو در دیسک‌های متعدد گردنی به همراه تشکیل استئوفیت سبب فشار به نخاع از سطح و نترال می‌شود.

۲- ضمیمه شدن دژنراتیو لیگامنتوم فلاووم خلفی: سبب فشار به نخاع از سطح خلفی می‌گردد.

۳- کوتاهی مادرزادی دوطرفه پدیکل‌های مهره

۴- استخوانی شدن لیگامان طولی خلفی (OPLL): در نژاد آسیایی شایع بوده و لیگامان طولی خلفی، استخوانی می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** تنگی کانال نخاع گردنی موجب علائم میلوپاتی می‌شود.

■ **درمان:** اساس درمان بزرگ‌تر کردن فضای کانال نخاع گردنی به کمک جراحی است.

■ **عوارض:** تنگی کانال نخاع گردنی خطر سندرم Central cord حاد به دنبال حرکات فلکسیون - اکستنسیون ناگهانی گردن را افزایش می‌دهد. در صورت بروز چنین عارضه‌ای، باید گردن را با کولار سخت بی حرکت نمود تا ادم نخاع برطرف شود. دکمپرسیون جراحی معمولاً به صورت تأخیری انجام می‌شود تا از آسیب بیشتر نخاع پیشگیری گردد.



تنگی کانال نخاع کمری (Lumbar stenosis)

■ **اتیولوژی:** تنگی کانال کمری ممکن است از طرف و نترال و یا پوسترولتروال کانال نخاعی رخ دهد.

۱- علل تنگی کانال از قسمت و نترال: دژنراسیون دیسک، برآمدگی دیسک و تشکیل واکنشی استئوفیت

۲- علل تنگی کانال از قسمت پوسترولتروال: هیپرتروفی Facet و آرتروپاتی

تظاهرات بالینی

۱- با پیشرفت تنگی کانال، به ریشه‌های عصبی در سطح Cauda equine فشار وارد می‌شود. بیمار در زمان استراحت، بی علامت است؛ اما با راه رفتن دچار علائم می‌شود. این علائم شامل درد رادیکولر تیرکشنده، بی حسی، پارستزی، ضعف میوتوم مربوطه و درد کمر است.

۲- تظاهر کاراکتریستیک تنگی کانال نخاع کمری، درد هنگام راه رفتن و تسکین درد با استراحت (به ویژه زمانی که بیمار بنشیند یا به جلو خم شود) است (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۱۰-۲۶).

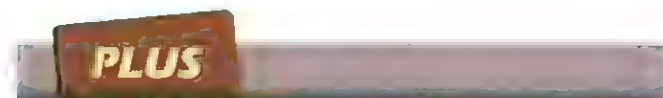
۳- با گذشت زمان و پیشرفت بیماری، بیمار قادر نیست که به مدت طولانی راه برود و پس از طی یک مسافت کوتاه، نیاز به استراحت پیدا می‌کند. به این سندرم کلاسیک، لنگش نوروژنیک گفته می‌شود.

■ **تشخیص:** با MRI یا CSF myelogram/CT-Scan می‌توان به آسانی به تشخیص رسید. در نمای جانبی CSF myelogram، کیسه سخت شامه‌ای به شکل زنجیره‌های سوسپس مانند دیده می‌شود.

■ **درمان:** درمان شامل دکمپرس کردن خلفی از سگمان درگیر است.

یادداشت: :-

- مانیتول وریدی ۲۰٪
- فورسماید وریدی با دوز پائین
- مایع درمانی با کریستالوئید (نرمال سالین)
- هیپرونتیلیسیون
- بالا بردن سر تخت خواب بیمار
- ۱۵- در آسیب به سر، فشار پرفیوژن مغزی (CPP) هدف، ۶۰-۷۰ mmHg است، وازوپرسور انتخابی برای ایجاد فشار پرفیوژن مغزی هدف، دوپامین است.
- ۱۶- شکستگی قدامی قاعده جمجمه موجب اکیموز اطراف اربیت (Raccoon eyes) می شود. در شکستگی قدامی قاعده جمجمه موارد زیر کنترااندیکاسیون نسبی دارند:
 - الف) ونتیلیسیون با ماسک با فشار مثبت
 - ب) تعبیه NG-Tube
- ۱۷- شکستگی میانی قاعده جمجمه با خطر آسیب به شریان کاروتید داخلی همراه است.
- ۱۸- شکستگی استخوان تمپورال موجب نشت CSF از پرده تمپان (آتوره CSF) یا حلق می شود. در صورت مشاهده مایع در سلول های هوایی ماستوئید در CT-Scan، باید به شکستگی استخوان تمپورال مشکوک شد.
- ۱۹- اندیکاسیون های جراحی در شکستگی های بسته سقف جمجمه، عبارتند از:
 - شکستگی های فرورفته که عمق فرو رفتگی بیشتر از ضخامت جمجمه باشد.
 - شکستگی در مناطقی که از نظر زیبایی اهمیت دارند (مثل پیشانی).
 - وجود ضایعه فضاگیر در زیر استخوان شکسته که نیاز به اکسیژن داشته باشد.
 - وجود هوا در داخل جمجمه که نشان دهنده پارگی سخت شامه (دورا) است
 - شکستگی در حال رشد جمجمه در کودکان
- ۲۰- نکات مهم در هماتوم ساب دورال، عبارتند از:
 - خونریزی در فضای بین آراکتوئید مغز و سخت شامه منفرجه می شود.
 - در CT-Scan نمای هیپودنس (سفید) ایجاد نموده و معمولاً هلالی شکل است.
 - خونریزی وریدی است.
 - در افراد مسن بیشتر رخ می دهد.
 - در افرادی که داروهای ضد انعقاد (وارفارین، آسپیرین، دی پیریدامول و کلپیدوگرل) مصرف می کنند، شایع است.
 - هماتوم های کوچک (کمتر از ۳۰ میلی لیتر) را می توان به صورت غیر جراحی درمان نمود.
- ۲۱- نکات مهم در هماتوم اپی دورال، عبارتند از:
 - خونریزی در بین جمجمه و سخت شامه (دورا) رخ می دهد.
 - ممکن است با آسیب به شریان منژئال میانی (MMA) همراه باشد.
 - خونریزی از نوع شریانی است.



یادم باشد که

GUIDELINES BOOK REVIEW

- ۱- اگر GCS بیمار ۱۳ یا کمتر باشد، باید اتاق عمل آماده باشد، چرا که ممکن است بیمار نیاز به کراتیوتومی اورژانس یا مانیتورینگ ICP داشته باشد.
- ۲- زخم های باز سر نباید اکسپلور شوند، زیرا خطر عفونت و خونریزی افزایش می یابد.
- ۳- نشانه هایی که به نفع شکستگی قاعده جمجمه هستند، عبارتند از:
 - الف) Battle's Sign: اکیموز ناحیه ماستوئید
 - ب) Raccoon eyes: اکیموز دور اربیت
- ۴- در صورت وجود رینوره CSF باید به موارد زیر توجه نمود:
 - الف) ونتیلیسیون فشار مثبت با ماسک انجام نشده یا با احتیاط انجام گردد.
 - ب) NG-Tube گذاشته نشود و به جای آن لوله اوروگاستریک کارگذاری شود.
- ۵- در بیماران با ترومای سر تا زمانی که آسیب به نخاع گردنی Rule out نشده باشد، نباید رفلکس اکولوسفالیک انجام شود.
- ۶- روش تصویربرداری انتخابی در اورژانس های جراحی مغز و اعصاب، CT-Scan است.
- ۷- تمام بیماران با ترومای سر که GCS کمتر از ۱۳ دارند، باید تحت CT-Scan مغز قرار گیرند.
- ۸- در بیماران با GCS ۱۳ تا ۱۵ می توان CT-Scan مغز انجام داد یا حداقل ۲۳ ساعت بیمار را تحت نظر گرفت. در طی این مدت، معاینه نورولوژیک هر ۲ ساعت انجام شده و در صورت بدتر شدن وضعیت بالینی، CT-Scan انجام می شود.
- ۹- بیمار با GCS = ۱۵ یا معاینه نورولوژیک طبیعی و CT طبیعی را می توان ترخیص نمود. به بیمار گوشزد می شود که در صورت ایجاد همی پارزی، عدم تقارن مردمک ها، تشدید سردرد، خواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری یا استفراغ مداوم، مجدداً به بیمارستان مراجعه کند.
- ۱۰- مانیتورینگ ICP در بیمارانی اندیکاسیون دارد که GCS مساوی یا کمتر از ۸ دارند. روش ارجح برای مانیتورینگ GCS، وتریگولوستومی است.
- ۱۱- فشار پرفیوژن مغزی (CPP) از فرمول زیر به دست می آید:

$$CPP = MAP - ICP$$
 - CPP: فشار پرفیوژن مغزی
 - MAP: فشار متوسط شریانی
 - ICP: فشار داخل جمجمه
- ۱۲- سریع ترین و مؤثرترین روش کاهش ICP، تخلیه CSF است.
- ۱۳- اولین اقدام در بیماران با افزایش ICP، انجام CT-Scan مغز، جهت Rule out ضایعات فضاگیر قابل جراحی است.
- ۱۴- درمان های طبی افزایش ICP، عبارتند از:

- ج) سندرم دُم اسب پیشرفته
 د) میلوپاتی حاد
 ۳۴- اندیکاسیون های جراحی در هر نیاسیون دیسک بین مهره ای، عبارتند از:
 الف) یافته های رادیولوژیک غیرطبیعی در بیمارانی که دچار Foot drop، اختلالات روده و مثانه، سندرم دُم اسب پیشرفته و یا میلوپاتی حاد شده اند.
 ب) عدم پیشرفت درمان های کانسرواتیو طی چند هفته
 ج) بدتر شدن شرایط بیمار
 د) ضعف شدید
 ۳۵- تظاهر کاراکتریستیک تنگی کانال نخاع کمری، درد هنگام راه رفتن و تسکین درد با استراحت (به ویژه زمانی که بیمار بنشیند یا به جلو خم شود) است. تشخیص با MRI یا CSF myelogram/CT-Scan است.

- هماتوم های کوچک (کمتر از ۳۰ میلی لیتر) در بیمارانی که وضعیت بالینی خوبی دارند را می توان به صورت غیرجراحی درمان کرد.
 ۲۲- شکستگی های باز جمجمه در موارد زیر نیاز به اکسپلور جراحی دارند:
 • همراهی با فتق مغزی
 • وجود هماتوم قابل توجه یا توده های فضاگیر دیگر در زیر شکستگی
 • نشی CSF
 • وجود هوای لوکالیزه داخل جمجمه در CT-Scan
 • ورود قطعات استخوانی به بافت مغزی
 • فرو رفتگی (دپرسیون) قابل توجه قطعه شکسته
 ۲۳- در زخم های ناشی از گلوله در صورت وجود موارد زیر پیش آگهی بد می شود:
 • GCS مساوی یا کمتر از ۸
 • درگیری هر دو نیمکره
 • عبور گلوله از داخل بطن های مغزی
 • درگیری مولتی لوبار نیمکره غالب
 • درگیری ساقه مغز
 ۲۴- اقدامات درمانی در نشی مایع CSF به قرار زیر هستند:
 • بالا بردن سر تخت بیمار به میزان ۳۰ تا ۴۵ درجه
 • درناژ لومبار (LP) در صورت لزوم
 • تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک لازم نیست (۱۰۰٪ امتحانی).
 • اگر بیمار تب کند، LP باید انجام شود.
 ۲۵- لسراسیون های اسکالپ با شستشوی فراوان، گاهی دبریدمان و بستن دقیق درمان می شوند.
 ۲۶- شایعترین مناطق درگیر در هر نیاسیون دیسک بین مهره ای کمری بین L4-L5 و L5-S1 هستند.
 ۲۷- شایعترین مناطق درگیر در هر نیاسیون دیسک بین مهره ای گردنی بین C5-C6 و C6-C7 هستند.
 ۲۸- هر نیاسیون دیسک های بین مهره ای به کمک MRI یا CT میلواسکن تأیید می گردد.
 ۲۹- در درگیری دیسک L4-L5، بی حسی در قسمت داخلی پا و انگشت اول پا (شست) رخ می دهد.
 ۳۰- در درگیری دیسک L5-S1، بی حسی در قسمت خارجی پا و انگشت کوچک رخ داده و رفلکس آشیل از بین می رود.
 ۳۱- در درگیری دیسک C4-C5، رفلکس بای سپس و در درگیری دیسک C5-C6، رفلکس براکیورادیالیس و در درگیری دیسک C6-C7، رفلکس تری سپس از بین می رود.
 ۳۲- درمان اولیه هر نیاسیون دیسک بین مهره ای در اغلب بیماران، درمان های کانسرواتیو بوده که شامل یک دوره کوتاه استراحت، تجویز ضد درد، داروهای ضد التهابی و گاهی شل کننده عضلانی است.
 ۳۳- اندیکاسیون های تصویربرداری اورژانسی در هر نیاسیون دیسک بین مهره ای، عبارتند از:
 الف) افتادگی پا (Foot drop)
 ب) اختلالات روده و مثانه

راه های خربد مستقیم از

مؤسسه فرهنگی

دکتر کامران احمدی

از طریق سایت مؤسسه به آدرس

www.kaci.ir

از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی، بالاتر از چهار راه مطهری

کوچه تهمتن، پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱

با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین

میزان تخفیف را بهره مند خواهید شد

بیماری‌های عروقی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۷

درصد سؤالات فصل ۲۷ در ۲۰ سال اخیر: ۴٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- انسداد حاد شریانی (به ویژه نوع آمبولیک)، ۲- نارسایی وریدی مزمن، ۳- تنگی شریان کاروتید، ۴- ترومبوز ورید سطحی، ۵- DVT و آمبولی ریه، ۶- وریدهای واریسی، ۷- لنف ادم، ۸- هیپرتانسیون رنواسکولار، ۹- سندرم Thoracic outlet

بیماری‌های شریانی

آترواسکلروز



■ **اهمیت:** شایعترین علت تنگی و انسداد شریانی، آترواسکلروز است.

■ **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای آترواسکلروز، عبارتند از:

- ۱- سیگار
- ۲- هیپرتانسیون
- ۳- اختلالات متابولیسم لیپید (افزایش LDL و کاهش HDL)
- ۴- دیابت
- ۵- چاقی
- ۶- اختلالات انعقادی
- ۷- مناطق دارای جریان خون شریانی توربولانس (گردابی)

■ **فیزیوپاتولوژی:** اولین نشانه‌های آترواسکلروز در اوایل نوجوانی با ایجاد رگه‌های چربی حاوی لیپید و ماکروفاژ بر روی سطح اندوتلیوم شریان‌ها تظاهر می‌یابد. این ضایعات به سمت پلاک‌های فیبروزه پیشرفت می‌کنند. با تکامل پلاک‌های فیبروزه، نواحی داخل پلاک دچار نکروز و در نهایت پارگی می‌شوند. داخل این پلاک‌ها، کلسیم رسوب نموده و میکروکلسیفیکاسیون رخ می‌دهد.

■ **مناطق شایع:** اگرچه آترواسکلروز یک بیماری سیستمیک در نظر گرفته می‌شود ولی پلاک‌های آترواسکلروتیک بیشتر در مناطق زیر رخ می‌دهند:

- ۱- عروق کرونر
- ۲- محل دو شاخه شدن شریان کاروتید
- ۳- پروگزیمال شریان ایلیاک
- ۴- ناحیه کانال اداکتور در قسمت دیستال شریان فمورال سطحی
- ۵- مناطق دو شاخه شدن شریان‌ها، محل شایعی برای ایجاد پلاک

آترواسکلروتیک است، چرا که جریان خون در این نواحی به صورت توربولانس (گردابی) بوده که موجب استاز خون می‌شود.

■ **عوارض:** عوارض و سکل‌های شایع آترواسکلروز، عبارتند از:

- ۱- انفارکتوس میوکارد و آنژین صدری ناشی از آترواسکلروز عروق کرونر
- ۲- سکته مغزی و TIA به علت آترواسکلروز در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید
- ۳- ایسکمی اندام تحتانی که موجب لنگش، درد در حالت استراحت و گانگرن اندام می‌شود.
- ۴- با شیوع کمتر آترواسکلروز در شریان کلیوی یا شریان مزانتریک رخ می‌دهد. آترواسکلروز شریانی کلیوی موجب هیپرتانسیون رنواسکولار و آترواسکلروز شریان مزانتریک سبب ایسکمی روده کوچک می‌گردد.
- **پیشگیری و درمان:** آترواسکلروز یک بیماری پیشرونده بوده، لذا بهترین روش جلوگیری از پیشرفت آن اصلاح ریسک فاکتورها است. اصلاح ریسک فاکتورها و تجویز داروها از جمله داروهای ضدپلاکتی، بتابلوکرها، استاتین‌ها، داروهای ضدفشارخون و مکمل‌های غذایی، پیشرفت آترواسکلروز را متوقف می‌نماید. ورزش با افزایش HDL اثر محافظتی در برابر آترواسکلروز دارد.



آنوریسم

■ **تعریف:** به دیلاتاسیون موضعی شریان به میزان بیشتر از ۱/۵ برابر قطر طبیعی، آنوریسم گفته می‌شود.

انواع

- **آنوریسم واقعی:** از هر ۳ لایه دیواره شریان تشکیل گردیده است.
- **آنوریسم کاذب (سودوآنوریسم):** از ۲ لایه دیواره شریان تشکیل نشده و متعاقب تروما، عفونت یا جدا شدن آناستوموز گرافت شریانی رخ می‌دهد. در بسیاری از موارد لایه خارجی یا کپسول آنوریسم کاذب، فقط لایه فیبروتیک ضخیم است.

شکل‌های مختلف آنوریسم

- **آنوریسم فوزیفورم:** دیواره رگ به صورت منتشر، متسع گردیده است.
- **آنوریسم سساکولار:** به صورت یک بیرون زدگی مشاهده می‌شود، در حالی که سایر قسمت‌های شریان طبیعی است (شکل ۱-۲۷).



جدول ۲-۲۷. علل بیماری های آنوریسمال

■ مادرزادی

- ایدیوپاتیک
- تریروس اسکروز
- سندرم ترنر
- دیلاتاسیون بعد از تنگی (مثل کوارکتاسیون آئورت)

■ اختلالات ارثی بافت همبند

- سندرم مارفان
- سندرم اهلرز-دانلوس
- نکروز کیستیک مدیا

■ دایسکشن ها

- عفونت (قارچی، بعد از تروما و عفونت آنوریسم)

■ التهابی

- آنوریسم های زیر ممکن است در دوران حاملگی بزرگ یا پاره شوند:

- شریان طحال
- عروق مزانتريک
- شریان کلیوی
- آنوریسم های مرتبط با التهاب عروق (Arteritis)
- بیماری تاکایاسو
- آرتریت سلول ژانت
- پلی آرتریت ندوزا
- لوپوس

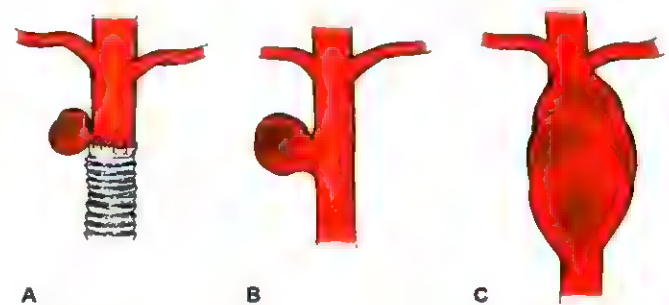
■ آنوریسم کاذب

- آنوریسم های غیراختصاصی آئورت (آترواسکلروتیک)



جدول ۱-۲۷. مکان و شیوع آنوریسم های شکمی

آنوریسم	بروز
■ آئورت شکمی	۳-۱/۵٪
■ شریان ایلپاک مشترک	۲۰-۲۰٪ در همراهی با آنوریسم آئورت شکمی ۳/۰٪ به صورت تنها
■ شریان طحالی	۸/۰٪
■ شریان کلیوی	۱/۰٪
■ شریان کبدی	۱/۰٪
■ شریان مزانتريک فوقانی	۷/۰٪
■ شبکه سیلیاک	۵/۰٪



شکل ۱-۲۷. اشکال مختلف آنوریسم. A: آنوریسم کاذب، B: آنوریسم ساکولار، C: آترواسکلروتیک، آنوریسم فوزیفرم آترواسکلروتیک

■ عوارض: مهمترین عارضه آنوریسم، بزرگ شدن و پارگی آنوریسم است.

اندازه آئورت شکمی به میزان ۳/۰ سانتی متر در سال بزرگ می شوند. اندازه آنوریسم مهم بوده، چرا که ریسک پارگی وابسته به سایز آنوریسم است. بر اساس قانون لاپلاس، با افزایش سایز و کاهش ضخامت دیواره آن میزان فشار وارده بر آن افزایش می یابد. همچنین با افزایش سایز آنوریسم، سرعت جریان خون کم شده و موجب ترومبوز می گردد.

■ علائم بالینی

۱- آنوریسم در اغلب موارد به صورت یک توده ضربان داری علامت در معاینه بالینی یا در سونوگرافی، CT-Scan یا MRI که به دلیل دیگری انجام شده است، تشخیص داده می شود.

۲- در ۲۰٪ موارد، آنوریسم موجب درد، ترومبوز، آمبولیزاسیون دیستال یا پارگی می شود. پارگی شایعترین عامل تهدید کننده حیات آنوریسم است.

● علائم آنوریسم براساس محل ایجاد

۱- آنوریسم آئورت شکمی و توراکودومینال غالباً در یک معاینه فیزیکی روتین تشخیص داده می شود. اگر آنوریسم پاره شود موجب یک فاجعه شده که با درد حاد کمر و کلاپس همودینامیک تظاهر می یابد.

۲- آنوریسم های فمورال و پوپلیتال به ندرت پاره می شوند، اما به علت ایجاد ترومبوز در جدار این آنوریسم ها، ممکن است قطعه ای از این ترومبوز جدا شده و موجب آمبولیزاسیون دیستال در شریان های ساق و پا و ایجاد تظاهرات ایسکمی حاد شود.

۳- آنوریسم شریان کاروتید اکستراکرانیال بسیار نادر بوده ولی ممکن است موجب TIA یا سکته مغزی به علت ارسال آمبولی شود.

■ مناطق شایع: مناطق شایع ایجاد آنوریسم، عبارتند از:

۱- آئورت در زیر شریان کلیوی (اینفرانال)

۲- شریان ایلپاک

۳- شریان پوپلیتال

۴- محل جدا شدن شاخه های شریانی (جدول ۱-۲۷)

■ اپیدمیولوژی: تقریباً ۳٪ مردان بالای ۷۰ سال دارای آنوریسم آئورت هستند، اما در بیماران دارای ریسک فاکتور آنوریسم این میزان به ۱۰٪ می رسد.

تقریباً ۲۰٪ از افراد مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی دارای بستگان درجه اول مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی هستند. در مبتلایان به آنوریسم پوپلیتال احتمال وجود آنوریسم پوپلیتال در طرف مقابل ۵۰٪ است.

■ اتیولوژی

۱- اگرچه اتیولوژی آنوریسم کاملاً مشخص نیست ولی تعداد زیادی از بیماران مبتلا به آنوریسم دارای آترواسکلروز هستند (جدول ۲-۲۷).

۲- افزایش ماتریکس متالوپروتئیناز ۲ و متالوپروتئیناز ۹

۳- علل نادرتر آنوریسم، عبارتند از:

- بیماری های بافت همبند: سندرم مارفان و اهلرز-دانلوس
- عفونت: آنوریسم مایکوتیک
- تروما: آنوریسم تروماتیک
- دژنراسیون کیستیک مدیا و یا جدا شدن آناستوموز عروقی: آنوریسم کاذب آناستوموتیک

● **ایسکمی کولون:** بعد از ترمیم آنوریسم آئورت به علت آسیب به عروق کلترال ممکن است ایسکمی کولون رخ دهد. مبتلایان به ایسکمی کولون دچار اسهال خونی و درد شکم می‌شوند. اگر بلافاصله بعد از عمل جراحی بیمار دچار اسهال یا یا بدون خون شود باید سیگمئیدوسکوپی جهت بررسی سیگموئید و رکتوم انجام شود. اگر کولون دچار انفارکتوس شده باشد، قسمت انفارکت شده باید خارج شود و کولوستومی انجام گردد. اگر کولون ایسکمیک بوده ولی نکروز رخ نداده باشد، بیمار تحت درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف قرار گرفته و فشارخون مناسب برقرار می‌شود. سیگمئیدوسکوپی مکرر برای اطمینان از عدم پیشرفت ایسکمی به نکروز باید انجام شود.

● **عفونت گرافت:** عفونت گرافت پس از عمل جراحی باز و تعبیه گرافت مصنوعی یک عارضه خطرناک با مرگ و میر بیشتر از ۵۰٪ است. تمام بیماران با سابقه تعبیه گرافت آئورت که با سپسیس مراجعه می‌کنند باید تحت کشت خون، اسکن هسته‌ای خون با ایندיום ۱۱۱ و از همه مهمتر CT-Scan جهت بررسی وجود مایع اطراف گرافت قرار گیرند.

● **فیستول آئورت به روده:** یک عارضه خطرناک دیررس گرافت آئورت بوده که با خونریزی ناگهانی دستگاه گوارش فوقانی (Herald bleed) تظاهر می‌یابد. بهترین روش ارزیابی این عارضه آندوسکوپی فوقانی به کمک کولونوسکوپی که از راه دهان وارد دستگاه گوارش می‌شود، است. اکثر این فیستول‌ها بین قسمت سؤم دئودنوم و آناستوموز پروگزیمال گرافت آئورت ایجاد می‌گردند، به همین دلیل بررسی کامل دئودنوم ضروری است.

● **اندولیک:** یکی از عوارض ترمیم آنوریسم شریان آئورت و ایلیاک به روش اندوواسکولار، اندولیک بوده که به علت ورود خون به داخل ساک آنوریسم ایجاد می‌شود.

■ **مثال** آقای ۶۰ ساله نسبتاً لاغر با احساس توده در وسط شکم مراجعه می‌کند. در معاینه، توده نبض‌دار بالای ناف، بدون تندرنس مشهود است. اولین روش تشخیصی کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) MR آنژیوگرافی
ب) سونوگرافی
ج) CT-Scan
د) CT آنژیوگرافی

الف ب ج د

■ **مثال** آقای ۷۰ ساله‌ای با احساس توده ضربان‌دار در شکم مراجعه کرده است. در سونوگرافی، آنوریسم آئورت شکمی را نشان می‌دهد. در CT آنژیوگرافی، آنوریسم آئورت اینفرانال با حداکثر قطر ۴۲ میلی‌متر و آناتومی مناسب جهت قرار دادن آندوگرافت مشهود است. شرایط قلبی-تنفسی و فیزیولوژیک بیمار نیز مناسب است؛ کدام اقدام را انتخاب می‌کنید؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

الف) جراحی اورژانسی
ب) ترمیم اندوواسکولر
ج) ترمیم باز جراحی
د) نیاز به اقدام خاصی ندارد و باید تحت نظر قرار بگیرد.

الف ب ج د

■ **تشخیص:** آنوریسم‌های آئورت و شریان‌های محیطی معمولاً در هنگام معاینه فیزیکی روتین تشخیص داده می‌شوند. سپس بیمار تحت اقدامات تشخیصی زیر قرار می‌گیرد:

● **سونوگرافی:** بهترین و اقتصادی‌ترین روش برای غربالگری آنوریسم، سونوگرافی است. سونوگرافی با دقت بیشتر از ۹۵٪ محل و اندازه آنوریسم را مشخص می‌کند.

● **CT-Scan:** هنگامی که تشخیص آنوریسم آئورت شکمی قطعی شد، برای ارزیابی دقیق‌تر CT-Scan انجام می‌شود. CT-Scan به موارد زیر کمک می‌کند:

۱- تعیین محل دقیق آنوریسم (اینفرانال یا سوپرانال)

۲- ارزیابی بهتر جهت نیاز به مداخله اینترونشنال

● **CT-آنژیوگرافی:** در آنوریسم‌های شریان محیطی جهت تعیین Plan درمانی، CT-آنژیوگرافی توصیه می‌گردد.

■ **درمان آنوریسم آئورت:** ریسک پارگی آنوریسم با سایز آن رابطه مستقیم دارد، به همین دلیل اساس درمان آنوریسم آئورت توجه به سایز آن است که در مردان و زنان عدد آن متفاوت است.

۱- در مردان، آنوریسم‌های با سایز کمتر از ۵/۵ سانتی‌متر، تحت نظر قرار داده می‌شوند ولی آنوریسم‌های بزرگتر، ترمیم جراحی می‌گردند.

۲- در زنان، آنوریسم‌های آئورت بزرگتر از ۴/۵ سانتی‌متر تحت ترمیم جراحی قرار می‌گیرند.

● **روش جراحی:** عمل جراحی الکتیو آنوریسم آئورت شکمی معمولاً به وسیله برش شکمی میدلاین یا برش فلانک چپ رتروپریتونال انجام می‌شود. مرگ و میر عمل جراحی الکتیو برای آنوریسم آئورت شکمی کمتر از ۳ تا ۵٪ بود ولی مرگ و میر ترمیم جراحی آنوریسم آئورت توراکواکابدومینال بسیار بیشتر است.

● **روش‌های اندوواسکولار:** روش‌های اندوواسکولار به کمک کاتتر و آندوگرافت امروزه روش استاندارد در بسیاری از مبتلایان به آنوریسم آئورت هستند. آندوگرافت برای شریان‌های ایلیاک داخلی، کلیوی و مزانتریک به طور شایع به کار برده شده و موجب کاهش مرگ و میر می‌گردد.

۱- مزایای روش‌های اندوواسکولار نسبت به جراحی، عبارتند از:

الف) کاهش مرگ و میر حول و حوش جراحی

ب) کاهش اتلاف خون

ج) کوتاه شدن اقامت در بیمارستان

د) بازگشت سریعتر به فعالیت‌های طبیعی

۲- معایب روش‌های اندوواسکولار، عبارتند از:

الف) نیاز به پیگیری منظم با سونوگرافی یا CT-Scan شکمی سالانه

ب) افزایش احتمال انجام اینترونشن ثانویه جهت فیکس کردن گرافت آئورت و نشت خون به ساک آنوریسم

ج) افزایش ریسک اختلال در عملکرد کلیه متعاقب تجویز ماده حاجب برای بررسی آندوگرافت

■ **عوارض ترمیم آنوریسم آئورت**

● **عوارض زودرس:** عوارضی که بلافاصله بعد از ترمیم الکتیو آنوریسم آئورت ایجاد می‌شوند، عبارتند از: انفارکتوس قلبی، نارسایی کلیه، ایسکمی کولون، آمبولی دیستال و خونریزی

● **عوارض دیررس:** عوارض دیررس ترمیم آنوریسم آئورت شامل عفونت گرافت آئورتیک، فیستول آئورت به روده و ترومبوز گرافت هستند.

آنوريسم آنورت پاره شده



اهمیت: اگر آنوريسم آنورت پاره شده سريعاً درمان نشود، مرگ حتمی خواهد بود.

علامت بالینی: تریاد کلاسیک آنوريسم آنورت پاره شده، عبارتند از:

۱- کمردرد

۲- هیپوتانسیون

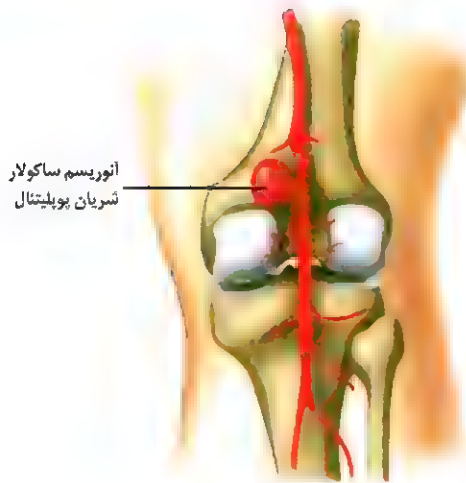
۳- توده ضرباندار شکم

درمان: این بیماران باید سریعاً جهت ترمیم به اتاق عمل برده شوند. در طی آماده سازی برای جراحی، بیمار باید با مایعات و خون احیاء گردد. تجویز مایعات و خون باید محدود باشد به طوری که فشارخون بیمار بین ۷۰ تا ۸۰ mmHg حفظ شود؛ چرا که تجویز بیشتر مایعات و خون موجب اتلاف خون از محل پارگی آنوريسم می شود. در طی احیاء با مایعات باید سطح هوشیاری و خونرسانی به ارگان ها حفظ شوند. استفاده از روش اندوگرافت جهت ترمیم آنوريسم پاره شده رو به افزایش بوده و موجب کاهش مرگ و میر و بهبود نتایج گردیده است.

مثال: آقای ۶۴ ساله لاغر به علت درد شکم و علائم شوک به اورژانس آورده شده است. در معاینه، توده ضربان دار شکمی دارد؛ کدامیک از اقدامات زیر توصیه نمی شود؟ (پراثرترین اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) جراحی اورژانس
ب) رزرو ۴ واحد پک سل
ج) CT آنژیوگرافی شکمی
د) برقراری IV-line

الف ب ج د



شکل ۲-۲۷. آنوريسم شريان پوپلیتال

۱- قطر بیشتر از ۲ سانتی متر

۲- وجود شواهدی به نفع وجود ترومبوز در آنوريسم

۳- آمبولیزاسیون دیستال

۴- اثر فشاری بر روی ساختمان های مجاور که می تواند موجب DVT یا درد عصبی شود.



آنوريسم شريان فمورال

آنوريسم شريان فمورال، موربیدیتی کمتری نسبت به شريان پوپلیتال دارد، چرا که احتمال ترومبوز و آمبولی دیستال در آن کمتر است.

درمان: درمان انتخابی آنوريسم شريان فمورال، بای پس جراحی است. کارگذاری استنت به علت ریسک زیاد شکستگی استنت و ترومبوز ناشی از حرکات مفصل ران توصیه نمی شود.



دایسکشن آنورت

تعریف: یکی از شایعترین بیماری های آنورت بوده که به علت پارگی اینتیمای داخل لایه مدیا دیواره آنورت رخ می دهد.

اتیولوژی

۱- هیپرتانسیون

۲- اترواسکلروز

۳- سندرم مارفان

۴- سندرم اهلرز - دانلوس

آنوريسم شريان پوپلیتال



اهمیت: آنوريسم شريان پوپلیتال به صورت کلاسیک موجب آمبولی یا ترومبوز می شود. ارسال آمبولی به شرائین دیژیتال یا موجب سندرم انگشت آبی می شود که ممکن است در نهایت به گانگرن موضعی انگشتان پا ختم شود. ترومبوز کامل شريان پوپلیتال پیش آگهی بدی دارد و در ۵۰٪ موارد موجب آمپوتاسیون اندام می شود (شکل ۲-۲۷).

اقدامات تشخیصی: به علت احتمال بالای ترومبوز در آنوريسم شريان پوپلیتال، قبل از ترمیم شريانی باید آنژیوگرافی و ترومبولیتیک تراپی جهت لیز لخته انجام شود. قبل از عمل جراحی باید آنژیوگرافی (یا CT آنژیوگرافی یا MR آنژیوگرافی) جهت تعیین نوع جراحی یا ترومبولیتیک تراپی انجام شود.

درمان

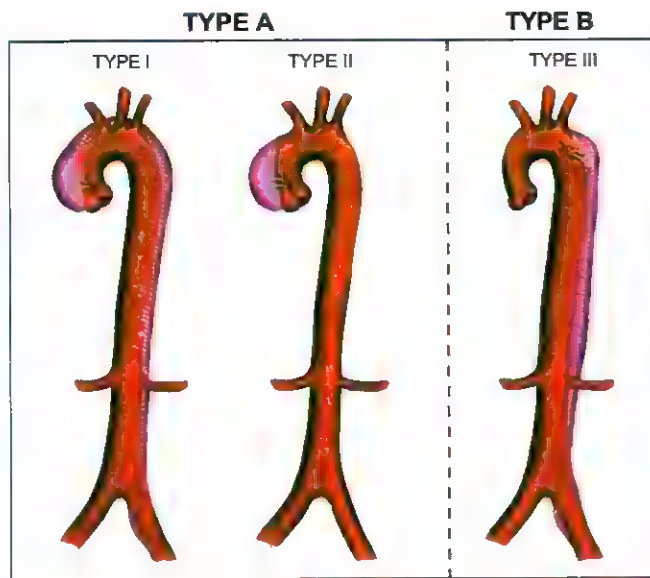
● **روش های ترمیم:** آنوريسم شريان پوپلیتال را می توان به روش جراحی باز یا تعبیه استنت گرفت درمان نمود.

۱- اگر آنوريسم شريان پوپلیتال زیر زانو باشد از ورید صافن به عنوان گرفت استفاده می شود.

۲- اگر آنوريسم شريان پوپلیتال در بالای مفصل زانو بوده یا بیمار برای جراحی High risk باشد، می توان از استنت گرفت استفاده کرد. این روش کم خطر بوده و دارای نتایج عالی است ولی نتایج درازمدت آن به خوبی جراحی باز نیست.

● **اندیکاسیون های ترمیم:** اندیکاسیون های ترمیم آنوريسم شريان پوپلیتال، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

www.kaci.ir



شکل ۲۷-۴. انواع دایسکشن آنورت



بیماری انسدادی شریان‌های محیطی

تعریف: به انسداد کامل یا نسبی (تنگی) شریان‌های اندام تحتانی گفته می‌شود. علائم به تعداد و شدت تنگی عروق، میزان عروق کلترال و میزان تحمل بیمار در کاهش پیاده‌روی بستگی دارد.

انواع

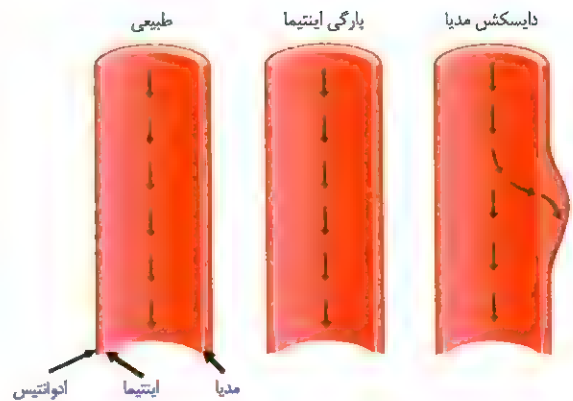
● **بیماری انسدادی آنورتوایلیاک:** تنگی یا انسداد شریان‌های آنورت و ایلیاک در افراد بین ۴۵ تا ۶۵ سال شایع‌تر است. سیگار، هیپرلیپیدمی و هیپرتانسیون، احتمال ایجاد انسداد در آنورتوایلیاک را بالا می‌برند.

● **بیماری انسدادی فموروپوپلیتال:** انسداد شریانی زیر لیگامان اینگوینال، بیماری انسدادی فموروپوپلیتال نام دارد. محل شایع این اختلال، قسمت دیستال شریان فمورال سطحی در کانال اداکتور (Hunter) است. این بیماران ممکن است بی‌علامت باشند، مگر در مواردی که بیمار فعالیت ورزشی شدیدی انجام دهد؛ چرا که در حالت استراحت جریان خون کلترال شریان فمورال عمقی به اندازه کافی به ساق پا و پا خون‌رسانی می‌کند.

● **بیماری انسدادی تیبیا:** به انسداد شریان پائین‌تر از ناحیه پوپلیتال اطلاق گردیده و در افراد زیر شایع‌تر است:

- ۱- مبتلایان به دیابت
- ۲- مبتلایان به نارسایی کلیوی End-stage
- ۳- بیماران سالخورده

فیزیوپاتولوژی: پلاک‌های آترواسکلروتیک بزرگ موجب انسداد لومن شریان می‌شوند؛ در نتیجه جریان خون و فشارخون در دیستال به تنگی کاهش می‌یابد. کاهش شعاع رگ بیشترین اثر را در کاهش جریان خون شریانی دارد. با افزایش اندازه پلاک آترواسکلروتیک، علائم بیماری انسدادی شریان محیطی ایجاد می‌شود. با افزایش اندازه پلاک، عروق در مراحل اولیه با افزایش اندازه خود سعی در تطابق با این شرایط دارند، هنگامی که حداکثر افزایش اندازه رخ دهد دیگر امکان افزایش اندازه عروق وجود نداشته و جریان خون کاهش می‌یابد.



شکل ۲۷-۳. فیزیوپاتولوژی ایجاد دایسکشن آنورت

■ **فیزیوپاتولوژی:** با پارگی در جدار آنورت، دایسکشن ممکن است به سمت پروگزیمال و دیستال گسترش یابد. جریان خون نبض‌دار در داخل لایه مدیا موجب ایجاد مجرای کاذب در موازات مجرای اصلی می‌شود. در این شرایط آنورت دارای دو مجرای اصلی و کاذب می‌شود که مجرای کاذب، ۵۰٪ یا بیشتر محیط آنورت را شامل می‌شود (شکل ۲۷-۳).

■ **انواع:** دایسکشن از آنورت توراسیک آغاز شده و به دو گروه A و B تقسیم می‌شود (شکل ۲۷-۴).

● **گروه A:** در این نوع، آنورت صعودی درگیر بوده و ممکن است به آنورت نزولی گسترش یابد و یا گسترش نیابد.

● **گروه B:** این نوع از آنورت نزولی، دیستال به شریان ساب‌کلاوین چپ شروع گردیده و اغلب به آنورت شکمی گسترش پیدا می‌کند.

■ **علائم بالینی:** اکثر مبتلایان به دایسکشن آنورت با درد شدید و حاد قفسه‌سینه که به پارگی تعبیر می‌گردد، مراجعه می‌کنند. عوارض دایسکشن آنورت نزولی به گسترش آن به سمت بالا یا پائین آنورت بستگی دارد و به قرار زیر است:

- ۱- گسترش رترورگرید به سمت دریچه آنورت می‌تواند موجب نارسایی دریچه آنورت شود.

۲- گسترش رترورگرید به سمت عروق کرونر سبب انسداد این عروق و انفارکتوس میوکارد می‌شود.

۳- شدیدترین عارضه گسترش پروگزیمال دایسکشن آنورت، درگیری ریشه آنورت و پارگی آن به داخل پریکارد و ایجاد تامپوناد قلبی است.

۴- دایسکشن ممکن است به شریان‌های براکیوسفالیک گسترش یافته و موجب انفارکتوس مغزی شود.

■ **تشخیص:** تشخیص دایسکشن آنورت به کمک اکوکاردیوگرافی ترانس‌آزوفایال، CT-Scan و یا آنژیوگرافی است.

درمان

● **نوع A:** دایسکشن نوع A معمولاً احتیاج به عمل جراحی اورژانس دارد.

● **نوع B:** برخلاف نوع A، بسیاری از موارد نوع B با کاهش فشارخون و سرعت ضربان قلب و کاهش قدرت انقباضی بطن چپ درمان می‌شوند. اندیکاسیون‌های جراحی در نوع B، عبارتند از:

۱- اختلال در جریان خون شریان مزانتریک، کلیوی و ایلیاک که موجب ایسکمی در ارگان‌ها شود.

۲- بزرگی اندازه دایسکشن و تشکیل آنوریسم (اندیکاسیون اصلی ترمیم

الکتیو)

❖ **نکته ای بسیار مهم** هنگامی کاهش جریان خون رخ می دهد که پلاک آترواسکلروتیک موجب تنگی به میزان ۶۰ تا ۷۰٪ بشود.

❑ **علائم بالینی:** ایسکمی اندام های تحتانی به صورت پیشرونده و به ترتیب موجب علائم زیر می شوند:

۱- لنگش متناوب (Intermittent claudication)

۲- درد در حالت استراحت

۳- زخم پوستی

۴- گانگرن

● **لنگش متناوب (Claudication):** به ایجاد درد در یک منطقه عضلانی در هنگام فعالیت و بهبودی درد در زمان استراحت، Claudication گفته می شود. مفصل و پا معمولاً درگیر نمی شوند که علت آن میزان کمتر عضله در این مناطق است. عضلات درگیر معمولاً یک سطح مفصلی پائین تر از محل انسداد شریانی هستند.

۱- انسداد آنورتوپلیاک که به آن سندرم لریش گفته می شود، موجب علائم زیر می گردد:

الف) ناتوانی جنسی (Impotence)

ب) لنگش اندام تحتانی

ج) تحلیل عضلات ناحیه باتک

۲- سیر بالینی Claudication حتی بدون درمان، خوش خیم بوده و احتمال نیاز به آمپوتاسیون وسیع در طی ۵ سال تقریباً ۵٪ است. با قطع سیگار و ورزش منظم، ۵۰٪ مبتلایان به صورت کامل یا نسبی از علائم Claudication بهبود پیدا می کنند. علت اصلی مرگ در این بیماران، تظاهرات سیستمیک آترواسکلروز مثل حوادث قلبی یا مغزی است.

● **درد ایسکمیک در حال استراحت:** درد در حال استراحت نشاندهنده ایسکمی محیطی پیشرونده است. درد این بیماران معمولاً در حالت دراز کشیده هنگام خواب شبانه در انگشتان و سر متاتارس ها حس می گردد. با آویزان کردن پا در کنار تخت و پیاده روی، درد به صورت موقتی کاهش می یابد. در این موارد به علت قرار گرفتن پا پائین تر از سطح بدن، نیروی جاذبه زمین به افزایش فشار شریانی و بهبود اکسیژن رسانی اندام کمک می کند.

❖ **توجه** درد در حالت استراحت به علت ایسکمی اعصاب که به هیپوکسی بسیار حساس هستند، رخ می دهد.

● **زخم پوستی:** ایجاد زخم در پوست انگشتان، پاشنه و یا دورسال پا ممکن است به دلیل اختلال خونرسانی باشد. تروماهای خفیف مثل کفش نامناسب، عدم مراقبت از ناخن ها و ترک های پوستی موجب زخم پیشرونده در پاها می گردند. زخم های ناشی از اختلالات شریانی، دردناک هستند. زخم های ایسکمیک ممکن است نمای Punched-out داشته و بستر نکروتیک یا رنگ پریده داشته باشند.

❖ **توجه** زخم های ناشی از نارسایی وریدی معمولاً در ناحیه مائلول داخلی یا خارجی (Gaiter zone) ایجاد می گردند.

❖ **نکته ای بسیار مهم** زخم های پا در مبتلایان به دیابت دارای ویژگی های زیر هستند:

۱- به علت نوروپاتی محیطی ایجاد شده، لذا بدون درد هستند.

۲- در مناطق تحت فشار یا مثل کف پا یا قسمت های خارجی پا ایجاد می گردند.

۳- به علت درگیری اعصاب اتونومیک، حرکتی و حسی، پای بیمار خشک و دفوره (پای شارکوت) می شود.

۴- اگر در مبتلایان به دیابت، انسداد شریانی هم رخ دهد، علائم تشدید می یابند.

۵- شایعترین علت آمپوتاسیون ماژور، دیابت بوده و میزان بقا ۲ ساله بعد از آمپوتاسیون، ۵۰٪ است (۱۰۰٪ امتحانی).

❖ **توجه** پیش آگهی بیماران با درد در حالت استراحت و زخم، بدتر از بیماران با Claudication بوده و اگر درمان نشوند، ۵۰٪ از مبتلایان به درد در حالت استراحت به آمپوتاسیون نیاز پیدا خواهند کرد.

● **گانگرن:** گانگرن به دو نوع خشک و مرطوب تقسیم می شود.

۱- **گانگرن خشک:** به شکل مومیایی شدن انگشتان و پا، بدون ترشح چرکی و یا سلولیت است.

۲- **گانگرن مرطوب:** گانگرن مرطوب با عفونت همراهی دارد. ایسکمی شدید اندام، کانون مناسبی برای تجمع و رشد باکتری ها بوده و موجب ترشحات چرکی بدبو می شود. پیش آگهی در صورت عدم درمان (رواسکولایزاسیون و برداشتن بافت های نکروتیک)، بسیار بد بوده و موجب سپتی سمی و از دست رفتن اندام می شود.

❑ **ارزیابی:** ارزیابی بیمار مبتلا به بیماری های شریانی محیطی (PAD) شامل معاینه فیزیکی و تست های عروقی غیرتهاجمی است. بررسی بیماری های قلبی عروقی نیز الزامی است.

● **معاینه بالینی**

۱- در مشاهده اندام تحتانی و پا ممکن است ریزش مو دیستال اندام ها، آتروفی عضلانی، تغییر رنگ ساق پا، زخم و گانگرن دیده شود.

۲- مبتلایان به بیماری شدید اغلب نشانه Buerger (تغییر رنگ وضعیتی) دارند. در این نشانه، هنگامی که پاها در وضعیت آویزان قرار گیرند، موجب تغییر رنگ قرمز اندام می شود؛ وقتی پا بالا آورده شود، سفید رنگ می گردد.

۳- افتراق لنگش متناوب عروقی از دردهای نورونیک و عضلانی اسکلتی به قرار زیر است:

الف) دردهای نورونیک معمولاً در قسمت عضلات بزرگ ایجاد نشده و به ندرت با ورزش تشدید می یابند. تست SLR و یافته های حسی ممکن است غیرطبیعی باشند.

ب) دردهای عضلانی اسکلتی معمولاً در هنگام استراحت ایجاد می شود. ج) درد ناشی از تنگی کانال نخاع با خم شدن به جلو هنگام پیاده روی تسکین می یابد و اغلب به سمت پائین انتشار یافته و بلافاصله با استراحت برطرف نمی شود.

● **معاینه نبض ها:** نبض های شریانی در مناطق زیر باید مورد بررسی قرار گیرند:

۱- ناحیه اینگوینال: بررسی شریان فمورال

۲- ناحیه پوپلیتال: بررسی شریان پوپلیتال

۳- ناحیه دورسال پا: بررسی شریان دورسال پدیس

۴- ناحیه خلفی مائلول داخلی: بررسی شریان تیپالیس خلفی

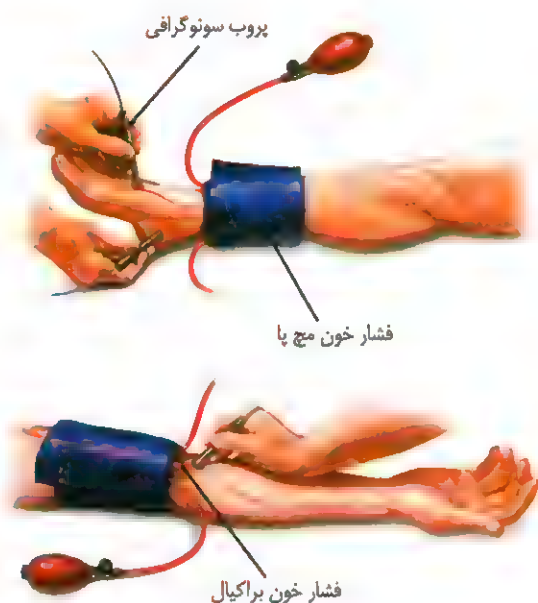
❑ **سونوگرافی داپلر:** وجود نبض ها باید توسط سونوگرافی داپلر تأیید شوند. تمام بیماران مبتلا به ایسکمی اندام باید توسط سونوگرافی داپلر Continuous-Wave مورد بررسی قرار گیرند (شکل ۵-۲۷).

● **شکل امواج در سونوگرافی داپلر**

۱- **امواج تری فازیک:** در افراد طبیعی، شکل امواج در سونوگرافی داپلر، تری فازیک بوده که شامل حرکت رو به جلو جریان خون در سیستول، حرکت رو به عقب خون به علت مقاومت بستر عروق و حرکت رو به جلو در دیاستول است (شکل ۶-۲۷).



شکل ۶-۲۷. شکل امواج در سونوگرافی داپلر. با پیشرفت تنگی در شریان، شکل امواج از تری‌فازیک به متوفازیک تبدیل می‌شود.



شکل ۷-۲۷. محاسبه اندکس ABI



شکل ۵-۲۷. سونوگرافی داپلر از عروق پا

۲- امواج بای‌فازیک: در تنگی پروگزیمال شریان، امواج در سونوگرافی داپلر به شکل بای‌فازیک می‌شوند.

۳- امواج منوفازیک: با پیشرفت تنگی پروگزیمال شریان، امواج در سونوگرافی داپلر، منوفازیک می‌شوند.

۴- یادآوری: با افزایش تنگی در شریان، شکل امواج در سونوگرافی داپلر از تری‌فازیک به منوفازیک تبدیل می‌گردند.

● اندکس ABI: با تقسیم فشار سیستولیک میچ پا به فشار سیستولیک ناحیه براکیال، اندکس Ankle-brachial به دست می‌آید.

۱- اگر اندکس ABI بیشتر از ۰/۹ باشد، طبیعی در نظر گرفته می‌شود.

۲- اگر اندکس ABI کمتر از ۰/۸ باشد، لنگش (Claudication) رخ می‌دهد.

۳- اندکس ABI کمتر از ۰/۴ معمولاً با درد در حالت استراحت و از دست رفتن بافت همراهی دارد (شکل ۷-۲۷).

● تست تردمیل: اگر ارزیابی بالینی، مبهم باشد، از تست پیاده‌روی بر روی تردمیل استفاده می‌شود. اگر بیمار مبتلا به Claudication باشد، اندکس ABI هنگام وقوع علائم کاهش می‌یابد، در حالی که در سایر علل که موجب درد پا می‌شوند، تغییری در ABI رخ نمی‌دهد.

❑ اقدامات تصویربرداری پیشرفته: بیماران با Claudication شدید، درد در حالت استراحت و گانگرن باید تحت CT آنژیوگرافی یا MR آنژیوگرافی قرار گیرند.

آنژیوگرافی با کنتراست از طریق پرکوتانتوس و شریان فمورال در مواردی که قرار است اقدام تشخیصی و درمانی با هم انجام شود، اندیکاسیون دارد. آنژیوگرافی به روش Seldinger انجام می‌گردد.

❗ توجه: عوارض آنژیوگرافی، عبارتند از:

۱- خونریزی یا ترومبوز در محل ورود کاتتر

۲- ایجاد آنوریسم کاذب

۳- تسکیل فیستول شریانی - وریدی

۴- حساسیت به ماده حاجب یددار

۵- توکسیسیته کلیوی (این عارضه در بیماران دیابتی شایع‌تر است)

❗ نکته‌ای بسیار مهم: تجویز مایعات کافی قبل و بعد از آنژیوگرافی در تمام بیماران به ویژه در مبتلایان به نارسایی کلیه بسیار مهم است.

توجه در بیماری‌هایی که به ترکیبات یددار حساسیت دارند، تجویز استروئید و آنتی هیستامین قبل از آنژیوگرافی توصیه می‌گردد.

درمان: درمان بیماری انسدادی شریان‌های محیطی به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

- ۱- درمان‌های طبی و دارویی
- ۲- درمان‌های اندوواسکولار
- ۳- درمان جراحی

درمان طبی: تمام بیماران مبتلا به بیماری انسدادی شریان‌های محیطی باید تحت درمان دارویی قرار گیرند. شایع‌ترین علت مرگ در این بیماران، انفارکتوس میوکارد است. اصلاح ریسک فاکتورها موجب کاهش حوادث قلبی عروقی می‌شوند. اقدامات طبی و دارویی، عبارتند از:

- ۱- اصلاح رژیم غذایی و ورزش
- ۲- قطع سیگار
- ۳- تجویز داروهای ضدپلاکتی
- ۴- تجویز بتابلوکر جهت کاهش سرعت ضربان قلب و انقباض میوکارد
- ۵- درمان هیپرتانسیون، دیس لیپیدمی و دیابت
- ۶- برنامه مدون بهداشت پا (کوتاه کردن صحیح ناخن، کفش مناسب و اصلاح کالوس) در مبتلایان به دیابت

درمان اندوواسکولار: از تکنیک آنژیوپلاستی پرکوتانوس (PTA) برای تنگی‌های کوتاه در شریان‌های محیطی استفاده می‌شود. پس از آنژیوپلاستی با بالون می‌توان استنت کارگذاری نمود. در مفاصل هیپ و زانو ریسک شکستگی استنت افزایش یافته، لذا باید با احتیاط به کار برده شوند. شکستگی استنت در مفاصل هیپ و زانو، هنگام فلکسیون این مفاصل رخ می‌دهد.

پس از آنژیوپلاستی در ۲۰ تا ۵۰٪ موارد در طی یکسال، تنگی مجدد رخ می‌دهد. پس از اقدامات اندوواسکولار باید داروهای ضدپلاکتی جهت پیشگیری از ترومبوز تجویز شود. **کلوپیدوگرل به همراه آسپرین** حداقل به مدت ۶ هفته و سپس آسپرین به تنهایی به مدت نامحدود توصیه می‌گردد.

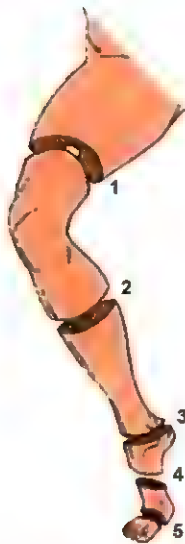
درمان جراحی: درمان استاندارد جراحی برای آنرواسکلروز محل دو شاخه شدن کاروتید، اندازترکتومی نام دارد. در اندازترکتومی، قسمت درگیر شریان شامل اندوتلیوم، پلاک مسدودکننده و قسمتی از مدیا برداشته می‌شود. اندازترکتومی برای بیماری‌های انسدادی اندام تحتانی مفید نیست چرا که وسعت ناحیه آنرواسکلروتیک زیاد است.

جراحی بای پس شریانی: اقدام جراحی اصلی برای درگیری سیستم شریانی محیطی است. بیماری انسدادی آنورتواییلیاک را می‌توان با بای پس آنورتوبای فمورال درمان کرد، اگرچه امروزه درمان‌های اندوواسکولار روش انتخابی درمان در اکثر بیماران است، ولی هنگامی که وسعت بیماری آنورتیک زیاد باشد از جراحی بای پس استفاده می‌شود. در اعمال جراحی بای پس می‌توان از ورید صافن به عنوان گرافت استفاده کرد.

آمپوتاسیون: آمپوتاسیون فقط در بیماری‌های اندیکاسیون دارد که دچار درد شدید در حالت استراحت یا گانگرن شده‌اند و کاندید مناسبی برای رواسکولاریزاسیون نیستند. هر چقدر آمپوتاسیون دیستال تر باشد، امکان بازتوانی بیشتر خواهد بود.

- ۱- آمپوتاسیون دیستال شامل انگشت، متاتارس و مچ پا (Syme's) است.
- ۲- اگر میزان جریان خون اندام از قسمت پروگزیمال کم باشد ممکن است آمپوتاسیون زیر زانو (BKA) یا بالای زانو (AKA) لازم باشد.

الف) در صورت امکان باید مفصل زانو را حفظ نمود و آمپوتاسیون بالای زانو انجام داد، چرا که پروتز بالای زانو نیاز به انرژی بیشتری دارد.



شکل ۸-۲۷. انواع آمپوتاسیون. ۱: بالای زانو، ۲: پائین زانو، ۳: Symes، ۴: ترانس متاتارسال، ۵: انگشتان

ب) در مواردی که ایسکمی شدید و گانگرن به زانو گسترش یافته باشد، آمپوتاسیون بالای زانو (AKA) انجام می‌گردد. در آمپوتاسیون بالای زانو نیز احتمال ترمیم حتی با وجود ایسکمی شدید، بالاست. ج) آمپوتاسیون بالای زانو (AKI) همچنین در بیماران ناتوان و Bedridden که ریسک بالایی برای جراحی دارند، اندیکاسیون دارد (شکل ۸-۲۷).

نتیجه‌گیری درمان

۱- Claudication به وسیله کنترل ریسک فاکتورها به ویژه ترک سیگار و ورزش درمان می‌شود. اگر Claudication موجب محدودیت در فعالیت روزانه شود باید از درمان‌های اینترونشنال استفاده کرد. روش‌های اینترونشنال پرکوتانوس خط اول درمان در این موارد هستند.

۲- در موارد ایسکمی‌های تهدیدکننده حیات اندام مثل درد در حالت استراحت، از بین رفتن بافت یا گانگرن، بای پس جراحی بهترین روش درمانی است. درمان‌های اینترونشنال در این بیماران فقط برای کسانی که برای جراحی High risk هستند به کار برده می‌شود.

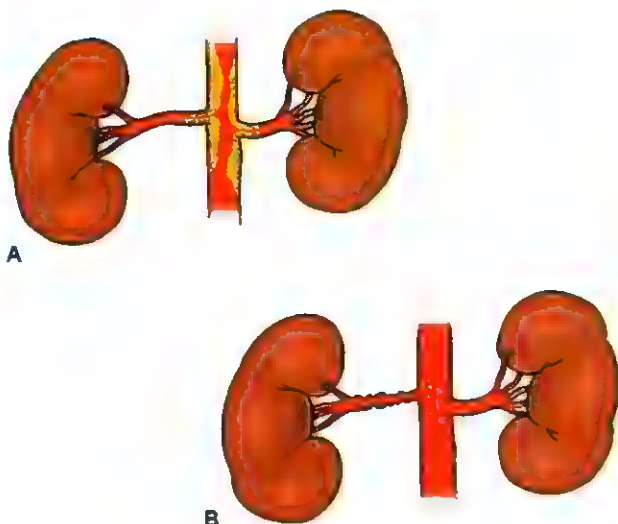
۳- در هر دو روش اینترونشنال و بای پس جراحی، درمان با داروهای ضدپلاکت و آنتی‌کوآگولان، نتایج درازمدت را بهتر می‌کنند.

مثال آقای ۶۴ ساله با درد مزمن پا و با تشخیص نارسایی مزمن شریانی اندام تحتانی مراجعه کرده است. کدامیک از علائم زیر نشانه وخامت و پیشرفته بودن بیماری است؟ (پارتنری - مرداد ۸۸)

- الف) لنگش متناوب
ب) درد در حال استراحت
ج) عدم لمس نبض‌های دیستال
د) قرمز شدن پاها در حالت ایستاده

الف ب ج د

مثال خانم ۷۰ ساله دیابتیک با کراتینین ۲mg/dl، به علت Ingrowing toe nail انگشت شست پای راست مراجعه کرده است. قسمت دیستال اندام، سرد و نبض به خوبی لمس نمی‌شود. اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)



شکل ۲۷-۹. شکل A: آترواسکلروز شریان‌های کلیوی. شکل B: دیسپلازی فیبروماسکلر

● **دیسپلازی فیبروماسکلر:** دیسپلازی فیبروماسکلر و دایسکشن بعد از تروما از علل کمتر شایع بوده ولی به راحتی قابل درمان هستند. دیسپلازی فیبروماسکلر معمولاً قسمت میانی و دیستال شریان کلیوی را بدون قسمت پروگزیمال درگیر می‌کند. دیسپلازی فیبروماسکلر در کودکان (با توزیع جنسی برابر) و در دهه ۲ تا ۴ (با توزیع بیشتر در زنان) رخ می‌دهد. درگیری دوطرفه در بیش از ۵۰٪ موارد مشاهده می‌گردد.

□ **فیزیوپاتولوژی:** تنگی بحرانی شریان کلیوی موجب کاهش جریان خون کلیه و کاهش فیلتراسیون گلومرولی می‌شود. این تغییرات با تحریک شبکه ژوکستاگلومرولر موجب فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون شده و فشارخون افزایش می‌یابد. با افزایش تنگی دوطرفه شریان کلیوی ممکن است نفروپاتی ایسکمیک رخ دهد.

□ **علائم بالینی:** در صورت وجود موارد زیر باید به هیپرتانسیون رنواسکلر مشکوک شد:

- ۱- هیپرتانسیون دیاستولیک (گاهی فشارخون دیاستولیک به بیش از ۱۲۰ mmHg می‌رسد)
- ۲- سمع بروئی در فلانک یا اپی‌گاستر
- ۳- شروع هیپرتانسیون در افراد کمتر از ۳۵ سال
- ۴- تشدید فشارخونی که به خوبی تحت کنترل بوده است.
- ۵- هیپرتانسیون غیرقابل کنترل علی‌رغم مصرف ۳ یا بیشتر داروی ضد فشارخون

۶- هیپرتانسیون شدید به همراه کاهش سریع عملکرد کلیوی

□ **تشخیص:** در بیماران مشکوک به هیپرتانسیون رنواسکلر، تست‌های غربالگری شامل سونوگرافی داپلکس، تست‌های عملکردی کلیه، CT یا MR آنژیوگرافی هستند که معمولاً در ابتدا سونوگرافی داپلکس انجام می‌گردد.

● **سونوگرافی داپلکس:** سونوگرافی داپلکس سرعت جریان خون هر دو شریان کلیوی و شریان آئورت مجاور شریان کلیوی را اندازه‌گیری می‌کند. اختلالات قابل توجه سرعت شریان کلیوی (نسبت سرعت شریان کلیوی به آئورت بیشتر از ۳/۵) به نفع تنگی قابل توجه شریان کلیوی است. سونوگرافی داپلکس همچنین ساین پارانشیم کلیه و آتروفی ناشی از ایسکمی را نیز مشخص می‌کند.

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک و پیگیری
ج) کشیدن ناخن و پانسمان
ب) CT آنژیوگرافی
د) سونوگرافی داپلر شریانی

الف ب ج د

■ **مثال** آقای ۵۰ ساله دیابتی و سیگاری، پس از ۱۰ دقیقه پیاده‌روی دچار دردی در ناحیه ساق پا می‌شود که با استراحت بهبود می‌یابد. در معاینه پاها، علائم آتروفی پوست و ریزش موها دیده می‌شود. در مورد این بیمار کدامیک از اقدامات زیر ضرورت بیشتری دارد؟ (پارتنری شهریور ۹۵ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

الف) کنترل دقیق قند خون، قطع سیگار و درمان دارویی

ب) عمل جراحی بای‌پس عروقی اورژانسی

ج) بالون آنژیوپلاستی در عروق زیر زانو

د) تجویز هپارین وریدی

الف ب ج د



ایسکمی مزمن روده

□ **آناتومی:** شریان‌های احشایی شامل شبکه سلیاک، شریان مزانتریک فوقانی (SMA) و شریان مزانتریک تحتانی هستند.

اگر یکی از این سه شریان دچار انسداد شوند، دو شریان دیگر از طریق شریان گاستروئودنال و شریان مارژینال می‌توانند خون احشایی را تأمین کنند، ولی اگر شریان گاستروئودنال به خوبی تکامل نیافته باشد و یا ۲ شریان از شریان‌های احشایی مسدود شده باشند، بیمار دچار علائم ایسکمی احشایی می‌شود.

□ **علائم بالینی:** تظاهر بالینی ایسکمی مزمن روده شامل درد شکم بعد از غذا و کاهش وزن است. درد شکم معمولاً یکساعت بعد از صرف غذا رخ داده و ممکن است به صورت درد مبهم و مداوم اپی‌گاستر تا درد شدید، ناتوان‌کننده و کرامپی باشد. به علت ایجاد درد شکم بعد از غذا خوردن بیمار از غذا خوردن امتناع نموده و دچار کاهش وزن می‌شود. علائم آترواسکلروز سیستمیک از جمله بیماری‌های عروق کرونر، Claudication و CVA اغلب وجود دارند.

□ **تشخیص:** تشخیص براساس شرح حال دقیق، معاینه بالینی، سونوگرافی داپلکس، CT آنژیوگرافی و MR آنژیوگرافی مزانتریک است. به علت اشتباهات تشخیصی سونوگرافی داپلکس ناشی از گاز و کلسیفیکاسیون روده، CT آنژیوگرافی و MR آنژیوگرافی، بهترین روش‌های تشخیص هستند.

□ **درمان:** رواسکلاریزاسیون مزانتریک در اغلب موارد موجب رفع علائم و پیشگیری از انفارکتوس مزانتریک می‌شود. آنژیوپلاستی با بالون و تعبیه استنت در بخش پروگزیمال شریان مزانتریک رایج‌ترین درمانی است که به کار برده می‌شود.



هیپرتانسیون رنواسکلر

□ **اییدمیولوژی**

- ۱- هیپرتانسیون رنواسکلر علت ۵٪ از موارد هیپرتانسیون است.
- ۲- هیپرتانسیون رنواسکلر عامل قابل توجهی از موارد هیپرتانسیون قابل درمان (به ویژه در کودکان و نوجوانان) است.

□ **اتیولوژی**

● **آترواسکلروز:** شایع‌ترین علت هیپرتانسیون رنواسکلر به ویژه در افراد مسن، آترواسکلروز است. آترواسکلروز معمولاً ناحیه پروگزیمال شریان کلیوی را درگیر می‌کند (شکل ۹-۲۷).

توجه میزان حساسیت و اختصاصیت سونوگرافی داپلکس در تشخیص

تنگی شریان کلیوی، بیش از ۹۰٪ است.

● **تست چالش کاپتوپریل:** تست عملکردی جهت بررسی هیپرتانسیون رنواسکولار، تست چالش کاپتوپریل است.

● **CT یا MR آنژیوگرافی:** CT آنژیوگرافی یا MR آنژیوگرافی به طور قابل اطمینانی قادر به تشخیص تنگی شریان کلیوی هستند ولی به دلایل زیر به عنوان تست غربالگری استفاده نمی‌گردند:

۱- گران هستند.

۲- در CT آنژیوگرافی، ماده حاجب تزریقی، نفروتوکسیک است.

۳- MR آنژیوگرافی به علت عدم تشخیص کلسیفیکاسیون ممکن است شدت تنگی را بیش از حد واقعی نشان دهد.

● **آنژیوگرافی:** به کمک آنژیوگرافی می‌توان گرادیان فشار قبل بعد از تنگی را تشخیص داد. گرادیان فشار بیشتر از ۱۰ mmHg به نفع تنگی قابل توجه شریان کلیوی است.

درمان

● **دیسپلازی فیبروماسکولر:** در بیماران جوان مبتلا به دیسپلازی فیبروماسکولر، داروهای ضدفشارخون اغلب در کنترل فشارخون شدید رنواسکولار مؤثر نیستند. دیسپلازی فیبروماسکولر در تمام سنین با آنژیوپلاستی پروکوتانوس با بالون و بدون تعبیه استنت درمان می‌شود (با میزان موفقیت بیش از ۹۵٪)

● **توجه** در تنگی دوطرفه شریان کلیوی باید از تجویز مهارکننده‌های ACE اجتناب شود، چرا که با کاهش فیلتراسیون گلوبولی موجب نارسایی حاد کلیه می‌شوند.

● **تنگی آترواسکلروتیک:** درمان اولیه تنگی آترواسکلروتیک شریان کلیوی، آنژیوپلاستی پروکوتانوس با بالون به همراه تعبیه استنت است، چرا که اگر استنت کارگذاری نشود به احتمال زیاد تنگی مجدد رخ می‌دهد. جراحی باز در موارد زیر اندیکاسیون می‌یابد:

۱- عدم اصلاح تنگی با آنژیوپلاستی

۲- تنگی مجدد بعد از آنژیوپلاستی

مثال خانم ۲۵ ساله به علت ابتلا به فشارخون تحت بررسی قرار گرفته

است. در آنژیوگرافی، تنگی‌های متعدد در قسمت میانی شریان کلیوی راست مشاهده می‌شود. با تشخیص دیسپلازی فیبروماسکولر، مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

الف) عمل جراحی و بای‌پس آنورتورنال

ب) آنژیوپلاستی با بالون

ج) قرار دادن استنت

د) آنژیوپلاستی با بالون + قرار دادن استنت

الف ب ج د

انسداد حاد شریانی**ایتولوژی**

۱- ایجاد ترومبوز بر روی پلاک آترواسکلروتیک قدیمی

۲- آمبولی شریانی که از مناطق دیگر ارسال گردیده است.

۳- ترومای نافذ یا بلانت

۴- ایجاد ترومبوز در یک آنوریسم شریانی

تشخیص افتراقی

● **ترومبوز:** بیمارانی که سابقه بیماری انسداد شریانی دارند، سابقه علائمی مثل لنگش یا آنژین روده‌ای را قبل از ایجاد ترومبوز ذکر می‌کنند. این بیماران به علت وجود عروق کلترال مناسب، علائم حاد کمتری دارند.

● **آمبولی و سایر علل:** بیماران با آمبولی شریانی، تروما به عروق و ایجاد ترومبوز در آنوریسم، قبل از انسداد شریانی، بی‌علامت بوده ولی هنگام ایجاد انسداد، علائم ایسکمیک شدیدی دارند.

● **منشاء آمبولی:** منشاء ۸۰٪ از آمبولی‌های شریانی از سمت چپ قلب است.

۱- آمبولی‌های منشاء گرفته از دهلیز چپ در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی و مناطق هیپوکینتیک ناشی از MI قبلی، شایعتر هستند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- آمبولی‌ها ممکن است تکه‌هایی از پلاک آترواسکلروتیک آئورت یا دریچه آئورت باشند.

● **محل انسداد توسط آمبولی:** شایعترین محل انسداد توسط آمبولی، شریان فمورال است. سایر مناطق شایع عبارتند از: شریان‌های آگزیلاری، پوپلیتال، ایلیاک، محل دو شاخه شدن آئورت و مزانتریک

تظاهرات بالینی

● **علائم بالینی کلاسیک:** علائم بالینی کلاسیک انسداد حاد شریانی شامل "۶ P" زیر هستند:

۱- رنگ پریدگی (Pallor)

۲- درد (Pain)

۳- پارستزی (Paresthesia)

۴- فلج (Paralysis)

۵- فقدان نبض (Pulselessness)

۶- سردی اندام (Poikilothermia)

● **محل ایجاد علائم:** محل ایجاد علائم شش‌گانه معمولاً دیستال به انسداد حاد شریانی است. به عنوان مثال انسداد شریان فمورال موجب ایجاد علائم در دیستال ران، ساق پا و پا می‌شود.

● **ایسکمی حاد مزانتریک:** ایسکمی حاد مزانتریک ممکن است به علل زیر رخ دهد:

۱- انسداد شریان مزانتریک: آمبولی یا ترومبوز

۲- انسداد ورید مزانتریک

۳- ایسکمی غیرانسدادی مزانتریک: به علت وازواسپاسم (تجویز داروهای منقبض‌کننده عروق مثل دیگوکسین) و یا کاهش برون‌ده قلبی رخ می‌دهد.

عامل ۵۰٪ از موارد ایسکمی حاد مزانتریک، آمبولی به شریان مزانتریک فوقانی بوده و عامل ۲۵٪ آن ترومبوز بر روی پلاک آترواسکلروتیک قبلی است. ۲۵٪ مابقی به علت ایسکمی غیرانسدادی رخ می‌دهد.

آمبولی شریان مزانتریک فوقانی معمولاً در فاصله ۵ تا ۱۰ سانتی‌متری ابتدای شریان و بلافاصله بعد از جدا شدن شریان میدکولیک موجب انسداد شریانی می‌گردند.

● **انسداد حاد ورید مزانتریک:** اکثراً ورید مزانتریک فوقانی را گرفتار می‌کند. این اختلال ناشایع بوده ولی تهدیدکننده حیات است. تشخیص به کمک CT-Scan با کنتراست وریدی صورت می‌گیرد. انسداد حاد ورید مزانتریک در افراد زیر شایعتر است:

۱- هیپرتانسیون پورت

۲- افزایش انعقادپذیری

۳- افراد سالخورده با محدودیت دریافت خوراکی و دهیدراتاسیون



درمان

● **ترومبوز حاد ورید مزانتریک:** درمان ترومبوز حاد ورید مزانتریک، تجویز داروی آنتی‌کواگولان است. فقط در صورت وجود شکم حاد، جراحی و ترومبکتومی وریدی اندیکاسیون دارد. اگر در طی جراحی، روده‌ها زنده باشند، تجویز آنتی‌کواگولان سیستمیک (هپارین) ادامه یافته و در طی ۲۴ ساعت بعد، جراحی مجدد (Second-look) جهت ارزیابی حیات روده انجام می‌شود.

انسداد حاد شریانی

۱- **هپارین وریدی:** برای جلوگیری از گسترش ترومبوز، هپارین وریدی تجویز می‌شود ولی هپارین، لخته‌های موجود را لیز نمی‌کند. کنترااندیکاسیون‌های تجویز داروهای آنتی‌کواگولان (هپارین)، عبارتند از:

- سابقه خونریزی گوارشی
- یک اختلال نورولوژیک جدید
- آسیب به سر
- وجود یک محل خونریزی فعال
- وجود آنتی‌بادی بر علیه هپارین

۲- **تجویز مایعات:** احیاء شدید بیمار با مایعات و اصلاح اسیدوز باید انجام شود. اقدامات مداخله‌ای نباید تا اصلاح اسیدوز به تأخیر انداخته شوند، زیرا ایسکمی در حال پیشرفت موجب تشدید اختلالات اسید - باز می‌شود.

۳- **رپر فیوژن:** در ایسکمی تهدیدکننده اندام، انجام سریع ترومبکتومی یا آمبولکتومی جراحی توصیه می‌گردد. در افراد با سابقه ایسکمی مزمن شریانی، آنژیوگرافی قبل از عمل جهت مشخص نمودن محل مناسب برای بای‌پس مفید بوده ولی در بیماران بدون سابقه ایسکمی مزمن شریانی که با ایسکمی ناگهانی حاد مراجعه کرده‌اند باید از آنژیوگرافی اجتناب نموده و سریعاً رواسکولایزاسیون جراحی در محل بدون نبض انجام شود. اخیراً گروهی از پزشکان، از ترومبولیتیک‌تراپی به عنوان خط اول درمان استفاده می‌کنند.

الف) آمبولکتومی: در انسداد شریانی ناشی از آمبولی، آمبولکتومی از طریق عروق محیطی با کاتتر بالون دار انجام می‌شود. در تمام موارد به ویژه در فقدان فیبرینولاسیون دهلیزی، آمبولی باید از نظر پاتولوژی بررسی شود تا مطمئن گردید که منشاء آمبولی، بدخیمی نیست.

ب) ترومبکتومی کامل: در صورت انجام ترومبکتومی باید ترومبکتومی پروگزیمال و دیستال انجام شود. از آنجایی که در $\frac{1}{3}$ از بیماران مبتلا به انسداد شریانی، ترومبوز به دیستال محل انسداد گسترش می‌یابد، ترومبکتومی دیستال هم حتماً باید انجام شود.

● **فاشیوتومی:** اگر ایسکمی اندام بیش‌تر از ۴ تا ۶ ساعت طول کشیده شده باشد، جهت کاهش فشار کمپارتمان عضلانی و جلوگیری از فشار بر روی شریان‌ها، عصب‌ها و وریدها (سندرم کمپارتمان) باید فاشیوتومی انجام شود.

● **ترومبولیتیک‌تراپی:** در بیمارانی که به علت انسداد حاد مکانیکی مراجعه نموده‌اند ولی فاقد علائم پیشرفته ایسکمی هستند می‌توان از ترومبولیتیک‌تراپی به عنوان خط اول درمان استفاده کرد. در این روش با قرار دادن کاتتر در پروگزیمال به ناحیه، tPA تزریق می‌شود. اگر ترومبولیتیک‌تراپی ناموفق بوده یا علائم ایسکمی، پیشرونده و تهدیدکننده حیات باشد، ترومبولیتیک‌تراپی باید قطع و جراحی انجام شود.

● **سندرم رپر فیوژن - ایسکمی سیستمیک:** در تمام موارد انسداد حاد شریانی اندام‌ها ممکن است سندرم رپر فیوژن - ایسکمی سیستمیک رخ دهد.

۱- علائم این سندرم شامل سندرم کمپارتمان، هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک، میوگلوبینوری و نارسایی ریوی و کلیوی است.

۲- درمان این سندرم شامل هیدراتاسیون شدید، قلیایی کردن ادرار و فاشیوتومی است.

== **مثال** خانم ۶۴ ساله بدون سابقه بیماری قلبی عروقی، به دلیل درد ناگهانی ساق پای چپ از ۴ ساعت قبل مراجعه کرده است. در معاینه، اندام تحتانی چپ نبض ندارد و سرد است. اندام مقابل نبض‌های طبیعی دارد. در مرکز شما جراح عروق حضور ندارد. قبل از اعزام بیمار به مرکز جراحی عروق کدام اقدام لازم است؟

- (الف) اقدام خاصی لازم نیست. (ب) سونوگرافی داپلر اندام تحتانی چپ (ج) آنژیوگرافی اندام تحتانی چپ (د) تزریق هپارین وریدی با دوز درمانی

الف ب ج د

== **مثال** آقای ۵۲ ساله که به علت فیبرینولاسیون دهلیزی (AF) تحت درمان با وارفارین می‌باشد، به طور ناگهانی از ۴ ساعت قبل دچار درد کمر با انتشار به هر دو اندام تحتانی می‌گردد. در معاینه بالینی، نبض فمورال دوطرف غیرقابل لمس می‌باشد. بهترین اقدام در مورد بیمار فوق کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۴)

- (الف) CT آنژیوگرافی (ب) شروع هپارین و آنژیوگرافی از طریق اندام فوقانی (ج) ترومبولیتیک‌تراپی از طریق تزریق وریدی (د) شروع هپارین و عمل جراحی آمبولکتومی

الف ب ج د

== **مثال** مرد ۶۰ ساله که ماه گذشته دچار انفارکتوس ترانس مورال قلبی شده است، با درد ناگهانی و پارسستی اندام تحتانی راست از یک ساعت قبل مراجعه کرده است. در معاینه، اندام مبتلا Pale و دردناک است، همچنین نبض‌های فمورال، پوپلیتال و دیستال اندام قابل لمس نیستند. در سایر اندام‌ها، نبض‌ها به صورت نامنظم، به خوبی لمس می‌شود. بعد از تجویز هپارین وریدی، چه اقدامی لازم است؟

- (الف) مشاوره اورژانس جراحی عروق (ب) سونوگرافی داپلر رنگی (ج) CT آنژیوگرافی (د) آنژیوگرافی تشخیصی

الف ب ج د

== **مثال** آقای ۶۰ ساله که ۶ ساعت بعد از آمبولکتومی به دنبال ایسکمی حاد اندام تحتانی دچار درد ساق پا و بی‌حسی وب بین انگشتان اول و دوم می‌شود. در معاینه، نبض دیستال قابل لمس می‌باشد؛ اقدام لازم کدام است؟

(پراگرتنی شهریور ۹۷ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

- (الف) بالابردن فشار سیستولی (ب) آنژیوگرافی (ج) فاشیوتومی و دکمپرس کردن فاشیا (د) Elevation اندام

الف ب ج د



نارسایی عروق مغز

== **آآناتومی:** خورسانی مغز از طریق شریان‌های کاروتید و ورتبرال که به صورت زوج هستند، صورت می‌گیرد.



شکل ۱۰-۲۷. پلاک آترواسکلروتیکی در عروق کاروتید

■ اتیولوژی: سکته مغزی به علت انفارکتوس و یا خونریزی داخل نیمکره‌های مغزی رخ می‌دهد. تقریباً $\frac{1}{3}$ سکته‌های مغزی به علت آمبولی از پلاک‌های آترواسکلروتیکی شریان کاروتید داخلی رخ می‌دهد. آمبولی‌های مغزی ممکن است از دهلیز چپ تا شریان‌های مغزی منشأ بگیرند. شایعترین منشأ آمبولی شریانی از پلاک آترواسکلروتیکی از محل دو شاخه شدن کاروتید است (شکل ۱۰-۲۷).

■ علائم بالینی: علائم بالینی نارسایی عروق مغزی ممکن است موقتی یا دائمی باشند.

● **کوری گذرا (Amourosis Fugax):** به کوری یکطرفه موقتی که در اثر آمبولی در شریان افتالمیک رخ می‌دهد، Amourosis Fugax گفته می‌شود. بیمار در توصیف این علامت می‌گوید: در میدان بینایی یک چشم، پرده‌ای از بالا به پایین کشیده شده و موجب کوری موقت می‌شود. درگیری چشم در همان سمت درگیری کاروتید است.

● **TIA:** به حملات کوتاه و مکرر تغییر هوشیاری، بینایی و حسی - حرکتی، TIA گفته می‌شود. TIA به طور کامل در طی ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد، اگرچه در بیشتر موارد فقط در طی چند دقیقه بهبود پیدا می‌کند. چون TIA اغلب به علت درگیری شریان مغزی میانی است، اکثر بیماران دارای علائم در دست و پای مقابل و ضعف صورت هستند.

● **سکته مغزی (CVA):** موجب نقائص و علائم نورولوژیک پایدار و دائمی می‌شود.

● **علائم بالینی براساس محل درگیری:** شدت علائم نورولوژیک به محل و وسعت ایسکمی مغز وابسته است.

۱- **شریان مغزی میانی:** شایعترین منطقه درگیر، نواحی دارای خونرسانی از شریان مغزی میانی (لوب پاریتال) بوده که عمدتاً توسط شریان کاروتید خونرسانی می‌شوند. علائم اختلال در شریان مغزی میانی، عبارتند از:

● **شریان کاروتید:** شریان‌های کاروتید راست و چپ از شریان Innominate و قوس آئورت منشأ می‌گیرند. شریان‌های کاروتید مشترک در گردن به دو شاخه کاروتید داخلی و کاروتید خارجی تقسیم می‌شوند.

۱- **شریان کاروتید خارجی:** به عضلات صورت خونرسانی می‌کند.

۲- **شریان کاروتید داخلی:** شریان کاروتید داخلی در گردن شاخه‌ای ندارد. این شریان از طریق سوراخ پتروس وارد جمجمه شده و به شاخه‌های زیر تقسیم می‌شود:

الف) **شاخه شریان افتالمیک:** شاخه‌ای از شریان کاروتید داخلی بوده که به چشم خونرسانی می‌کند.

ب) **شریان‌های مغزی میانی و قدامی:** به کورتکس مغز خونرسانی می‌کنند.

● **شریان‌های ورتبرال:** شریان‌های ورتبرال از بخش پروگزیمال شریان‌های ساب‌کلاوین منشأ می‌گیرند. دو شریان ورتبرال در ساقه مغز به هم متصل شده و شریان بازیلرا تشکیل می‌دهند. از شریان بازیلرا، شریان‌های مغزی خلفی و شریان‌های مخچه‌ای جدا می‌شوند.

● **حلقه ویلیس:** شریان‌های گردش خون قدامی و خلفی مغزی بخشی از یک شبکه غنی عروق کنترال به نام حلقه ویلیس هستند. حلقه ویلیس از دو سگمان زیر تشکیل یافته است:

۱- **سگمان P1:** شامل شریان‌های مغزی خلفی و شریان‌های ارتباطی خلفی هستند.

۲- **سگمان A1:** شامل شریان‌های مغزی قدامی و شریان‌های ارتباطی قدامی هستند.

! توجه: وجود حلقه ویلیس کامل، پرفیوژن کافی مغز را حتی در صورت انسداد یک یا بیشتر از شاخه اصلی را فراهم می‌نماید ولی متأسفانه در ۲۰٪ افراد این حلقه کامل نیست.

● **فیزیولوژی:** تقریباً ۱۵٪ از برون‌ده قلب به مغز می‌رود. میزان جریان خون مغز در حالت استراحت ۱۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازاء ۱۰۰ گرم بافت مغز است که ۵۰ تا ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازاء ۱۰۰ گرم برای سلول‌های خاکستری مغز و ۲۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازاء ۱۰۰ گرم برای سلول‌های سفید مغز می‌باشد.

۱- ایسکمی مغز هنگامی رخ می‌دهد که جریان کلی خون مغز به کمتر از ۱۸ میلی‌لیتر در دقیقه به ازاء ۱۰۰ گرم بافت مغز برسد.

۲- انفارکتوس مغز زمانی رخ می‌دهد که جریان کلی خون مغز به کمتر از ۸ میلی‌لیتر در دقیقه به ازاء ۱۰۰ گرم بافت مغز برسد.

■ مکانیسم‌های تنظیم‌کننده جریان خون مغز

۱- **بارورسپتورهای موجود در سینوس کاروتید، فشارخون و سرعت ضربان قلب را کنترل می‌کنند.**

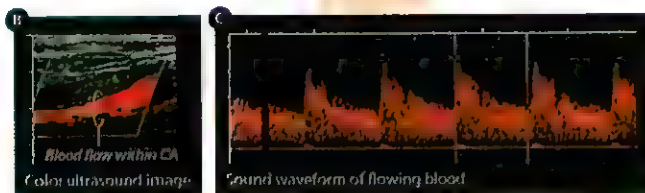
۲- **عروق مغزی در هنگام کاهش فشار پرفیوژن، دچار دیلاتاسیون می‌شوند که به آن Autoregulation گفته می‌شود.** دیلاتاسیون عروق به واسطه رسپتورهای موضعی و اکسید نیتریک ایجاد می‌گردند.



سکته مغزی

■ **اهمیت:** نارسایی شریان مغز ممکن است به علت بیماری‌های انسدادی، اولسراتیو و آنوریسمال شریان کاروتید و ورتبرال باشد. شایعترین عارضه ناتوان‌کننده نارسایی عروق مغز، سکته مغزی یا استروک است.

■ **ایبیدمیولوژی:** سکته مغزی، پنجمین علت مرگ در آمریکا و عامل اصلی ناتوانی درازمدت است.



شکل ۱۱-۲۷. سونوگرافی داپلر از عروق کاروتید کردن

الف) همی‌پارزی و همی‌پلژی سمت مقابل

ب) به ندرت فلج نیمه تحتانی صورت سمت مقابل (فلج قسمت مرکزی عصب هفتم)

ج) اگر نیمکره غالب درگیر باشد، اختلال در تکلم (آفازی) رخ می‌دهد. نیمکره سمت چپ تقریباً در تمام راست دست‌ها و بیشتر چپ دست‌ها، نیمکره غالب است.

۲- **شریان مغزی قدامی:** بیماران با درگیری در شریان مغزی قدامی، دچار منوپلژی سمت مقابل و با شدت بیشتر در اندام تحتانی می‌شوند.

۳- **شریان مغزی خلفی:** ایسکمی شریان مغزی خلفی معمولاً ثانویه به انسداد ۲ شریان ورته‌رال یا شریان بازیلر است. سنکوپ، گیج (Dizziness)، اختلال در میدان بینایی، فلج عصب زوج سوم مغزی همان طرف و اختلال حسی سمت مقابل از علائم آن هستند.

■ **شرح حال:** مانند اغلب بیماری‌هایی که موجب اختلال خون‌رسانی می‌شوند، تشخیص به کمک شرح حال مطرح می‌گردد.

■ معاینه فیزیکی

۱- یافته کلاسیک در بیماران با تنگی شریان کاروتید سمع برونی در گردن در زاویه فک است. برونی به صورت یک **سوفل سیستولیک با فرکانس بالا** شنیده می‌شود. بین شدت تنگی با مدت، شدت و سرعت برونی رابطه‌ای وجود ندارد، به طوری که یک تنگی خفیف ممکن است موجب برونی شدید شده و یک تنگی شدید ممکن است فاقد برونی باشد.

۲- در معاینه چشم، ممکن است ذرات کوچک زرد رنگ و منعکس‌کننده نور در شاخه‌های انتهایی شریان‌های شبکه‌ای دیده شوند که به آنها **پلاک Hollenhorst** گفته می‌شود. این پلاک‌ها، آمبولی کلستریولی از شریان کاروتید، قوس آئورت یا پلاک دریچه آئورت هستند.

۳- پلاک‌های **Fisher** به علت آمبولی پلاکتی ایجاد شده و نور را منعکس نمی‌کنند.

■ **روش‌های تشخیصی غیرتهاجمی:** به کمک روش‌های تشخیصی غیرتهاجمی می‌توان بدون انجام آنژیوگرافی، وسعت تنگی شریان کاروتید را مشخص نمود. اندیکاسیون‌های انجام روش‌های تشخیصی غیرتهاجمی عبارتند از:

۱- وجود علائم عروقی مغز

۲- سمع برونی در گردن

۳- بیمارانی که کاندید اعمال جراحی بزرگ عروقی (مثل بای‌پس عروق کرونر) هستند.

● **سونوگرافی داپلر:** به کمک سونوگرافی داپلر می‌توان شریان کاروتید خارج جمجمه‌ای را ارزیابی کرد. با ترکیب سونوگرافی B-mode و ارزیابی سرعت جریان خون (اسکن داپلکس) می‌توان دقت تصاویر را افزایش داد. در بیش از ۹۰٪ بیماران دارای پلاک در محل دو شاخه شدن کاروتید بدون انجام تست دیگری می‌توان درمان را براساس سونوگرافی داپلر آغاز نمود. اگر عروق دچار کلسیفیکاسیون باشند، مشاهده محل دو شاخه شدن کاروتید دشوار می‌شود (شکل ۱۱-۲۷).

■ **توجه:** مهمترین محدودیت سونوگرافی داپلکس، عدم ارزیابی جریان خون اینتراکرانینال و منشاء شریان کاروتید مشترک از قوس آئورت است.

■ **آنژیوگرافی:** روش تشخیصی قطعی شریان‌های کاروتید اکستراکرانینال، آنژیوگرافی است. اندیکاسیون‌های انجام آنژیوگرافی، عبارتند از:

۱- در صورت شک به درگیری قوس آئورت

۲- بررسی ضایعات اینتراکرانینال

۳- وجود علائم غیراختصاصی

۴- عدم مشاهده دقیق تنگی کاروتید در سونوگرافی داپلکس

■ **توجه:** عوارض آنژیوگرافی نادر ولی خطرناک هستند. مهمترین عارضه آن CVA بوده که در ۵٪ موارد رخ می‌دهد.

■ **توجه:** هم‌اکنون CT آنژیوگرافی و MR آنژیوگرافی در بیشتر موارد جایگزین آنژیوگرافی شده‌اند.

■ درمان

● **درمان‌های دارویی:** درمان‌های طبی و دارویی در بیماری‌های عروقی مغز شامل موارد زیر هستند:

۱- اصلاح ریسک فاکتورها از جمله هیپرتانسیون، سیگار، دیابت و هیپرلیپیدمی

۲- تجویز داروهای آنتی‌کوآگولان (وارفارین) یا ضدپلاکتی (آسپرین و کلوپیدوگرل)

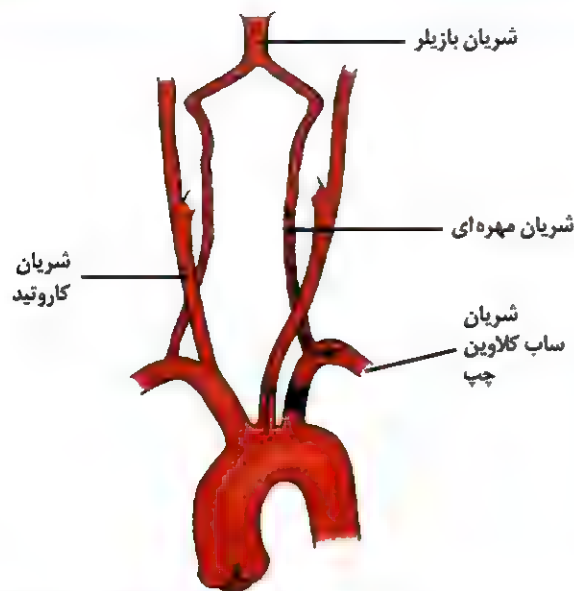
■ **نکته‌ای بسیار مهم:** تمام بیماران مبتلا به تنگی کاروتید چه علامت‌دار و چه بی‌علامت باید تحت درمان با داروهای ضدپلاکتی (آسپرین یا کلوپیدوگرل)، استاتین‌ها و بتابلوکرها قرار گیرند، مگر آنکه کنترااندیکاسیونی وجود داشته باشد.

● مداخلات جراحی

۱- **اندآرتکتومی:** در بیماران علامت‌دار با تنگی کاروتید بیش از ۷۰٪، اندآرتکتومی احتمال CVA یا مرگ را ۲۶٪ کاهش می‌دهد و در بیماران با تنگی ۵۰ تا ۶۹٪ نیز اندآرتکتومی ریسک CVA و مرگ را کاهش می‌دهد (شکل ۱۲-۲۷).

در بیماران بی‌علامت با تنگی ۶۰٪ و بیشتر نیز اندآرتکتومی میزان بروز سکته مغزی را کاهش می‌دهد ولی به میزان بیماران علامت‌دار نیست.

■ **توجه:** میزان مورییدیتی و مورتالیتی جراحی اندآرتکتومی کاروتید کمتر از ۲٪ بوده و احتمال بروز تنگی مجدد ۱۰٪ است، لذا پیگیری درازمدت به کمک



شکل ۱۳-۲۷. سندرم دزدی ساب کلاوین



بیماری ورتبروبازیلر

تعریف: سندرم کلاسیک نارسایی ورتبروبازیلر، سندرم دزدی ساب کلاوین^۱ نام داشته که با بیماری انسدادی شریان ساب کلاوین یا شریان Innominate همراهی دارد.

فیزیوپاتولوژی: اگر انسداد شریانی در قسمت پروگزیمال شریان ساب کلاوین و قبل از جدا شدن شریان ورتبرال وجود داشته باشد، جریان خون و فشار شریانی در شریان ساب کلاوین کاهش می‌یابد. هنگام فعالیت ورزشی بازو، مقاومت عروقی بازو کاهش یافته و خون از شریان ورتبرال به شریان ساب کلاوین منتقل می‌شود و جریان خون و فشار شریان بازیلر کاهش می‌یابد، به همین دلیل به این وضعیت سندرم دزدی ساب کلاوین گفته می‌شود (شکل ۱۳-۲۷).

علائم بالینی: علائم، ناشی از ایسکمی بخش خلفی مغزو مخچه است و شامل سردرد خفیف و سنکوپ بوده که در هنگام فعالیت بازو، تظاهر می‌یابد. در اغلب موارد برونی در ناحیه سوپراکلاویکولار سمع می‌شود و فشارخون در اندام مبتلا کاهش یافته و حداقل ۱۵ mmHg نسبت به سمت مقابل کمتر است.

منطقه شایع درگیری: با توجه به طول بیشتر شریان ساب کلاوین چپ، احتمال بروز انسداد و تنگی در شریان ساب کلاوین چپ ۳ تا ۴ برابر بیشتر است.

درمان

۱- در بیمارانی که دچار تنگی شریان کاروتید هستند، اندآرتکتومی شریان کاروتید با افزایش خونرسانی به شریان مغزی خلفی و مخچه موجب بهبود علائم نارسایی ورتبروبازیلر می‌شود.

۲- در اکثر مبتلایان به سندرم دزدی شریان ساب کلاوین علامتدار، مؤثرترین درمان، بای پس جراحی از کاروتید به شریان ساب کلاوین (اتصال شریان ساب کلاوین به پروگزیمال شریان کاروتید مشترک) یا آنژیوپلاستی شریان ساب کلاوین است.



شکل ۱۲-۲۷. اندآرتکتومی عروق کاروتید

سونوگرافی داپلر توصیه می‌شود. تنگی مجدد در ۲ سال اول به علت هیپرپلازی اینتیمای بوده در حالی که عود دیورس به دلیل آترواسکلروز است.

۲- آنژیوپلاستی کاروتید و کارگذاری استنت فلزی: از آنژیوپلاستی کاروتید و تعبیه استنت فلزی به طور فزاینده‌ای در تنگی‌های علامتدار کاروتید استفاده می‌شود. مزایا و معایب آنژیوپلاستی در برابر اندآرتکتومی به قرار زیر هستند:

الف) میزان سگته مغزی بعد از آنژیوپلاستی بیشتر بوده ولی میزان MI کمتر است.

ب) میزان سگته مغزی بعد از اندآرتکتومی کمتر بوده ولی میزان MI بیشتر است.

مثال: مرد ۷۰ ساله‌ای به علت کوری گذرای چشم راست در روز گذشته همراه با پارزی اندام‌های سمت راست به اورژانس مراجعه نموده است. اولین اقدام در مورد این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) CT-Scan مغز
ب) آنژیوگرافی
ج) داپلر کاروتید
د) تجویز آنتی کوآگولان

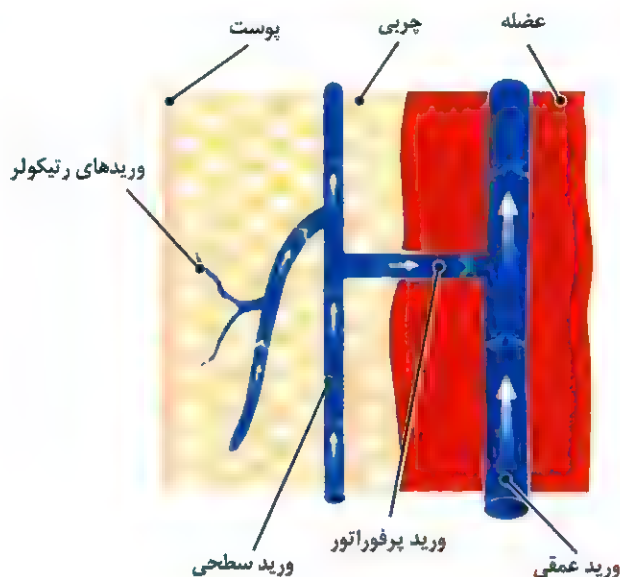
الف ب ج د

مثال: در بیماری ۵۵ ساله مبتلا به TIA با تظاهرات اندام فوقانی راست که در سونوگرافی داپلر، تنگی ۹۰٪ کاروتید سمت چپ و تنگی ۴۰٪ کاروتید سمت راست گزارش شده است. کدامیک از موارد زیر را جهت درمان توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

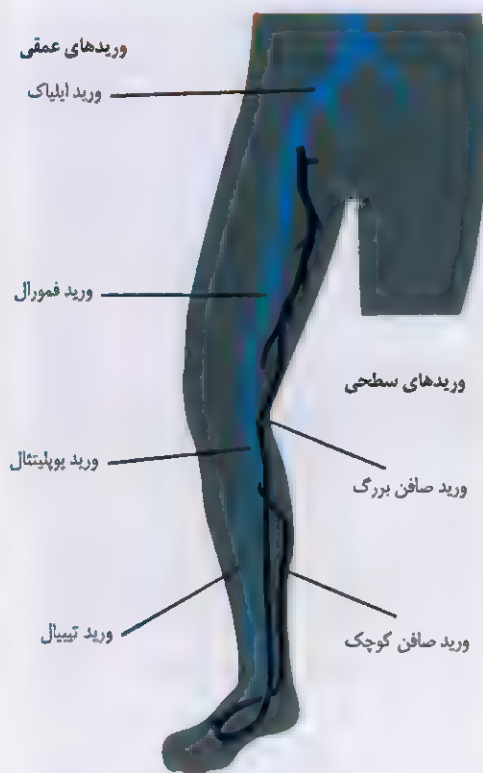
- الف) اندآرتکتومی کاروتید سمت چپ
ب) بالون آنژیوپلاستی کاروتید سمت چپ
ج) درمان دارویی و در صورت عدم پاسخ استفاده از روش تهاجمی
د) بالون آنژیوپلاستی و استنت کاروتید سمت راست

الف ب ج د

1- Subclavian steal syndrome



شکل ۱۴-۲۷. سیستم وریدی عمقی و سطحی



شکل ۱۵-۲۷. وریدهای عمقی و سطحی اندام تحتانی

بیماری‌های وریدی

اپیدمیولوژی

بیماری‌های وریدی از شایع‌ترین بیماری‌های بالغین بوده، به طوری که ۴۰٪ از بالغین دچار این گروه از اختلالات هستند. بروز بیماری‌های وریدی با افزایش سن بالا می‌رود. هم‌اکنون برای تمام بیمارانی که کاندید عمل جراحی هستند در صورتی که ریسک DVT بالا باشد، پروفیلاکسی DVT اندیکاسیون دارد.

آناتومی

سیستم وریدی، شامل دو سیستم مرکزی و محیطی است.

■ **سیستم وریدی مرکزی:** سیستم وریدی مرکزی شامل وریدهای زیر

است:

۱- ورید اجوف تحتانی و فوقانی

۲- ورید ایلایک

۳- ورید ساب‌کلاوین

■ **سیستم وریدی محیطی:** این سیستم شامل سیستم وریدی اندام

فوقانی و تحتانی و سیستم درناژ وریدی سر و گردن است. وریدهای اندام تحتانی به ۲ گروه سطحی و عمقی تقسیم می‌گردند (شکل ۱۴-۲۷).

● **وریدهای سطحی اندام تحتانی:** از وریدهای صافن بزرگ و کوچک و شاخه‌های آن تشکیل گردیده‌اند.

● **وریدهای عمقی اندام تحتانی:** وریدهای بزرگی هستند که همراه با شریان اندام‌ها طی مسیر می‌کنند. وریدهای فمورال مشترک، فمورال و فمورال عمقی در موازات شریان‌های همانم خود قرار دارند. ورید تیبیالیس قدامی، تیبیالیس خلفی و ورید پرونتال هر کدام ۲ ورید هستند، لذا ساق پا دارای ۶ ورید علی‌رغم ۳ شریان است (شکل ۱۵-۲۷).

حرکت یکطرفه جریان خون به طرف قلب به وسیله دریچه‌های وریدی دولتی (Bicuspid) کنترل می‌شود. این دریچه‌ها از رفلکس و بازگشت خون به سمت دیستال در زمان ایستادن جلوگیری می‌کنند.

سیستم وریدی سطحی و عمقی توسط وریدهای پرفوراتور به یکدیگر وصل شده و خون از سیستم سطحی به عمقی جریان می‌یابد. نارسایی دریچه‌ها در وریدهای عمقی یا پرفوراتور موجب بازگشت خون از سیستم عمقی به سطحی شده و موجب واریس، نارسایی مزمن وریدی و در نهایت زخم وریدی می‌شود.

فیزیولوژی

کمپارتمان عضلانی ساق پا نقش مهمی در گردش خون وریدی دارد. انقباض عضلانی با افزایش فشار داخل کمپارتمان موجب جریان خون به سمت قلب می‌گردد. برخلاف وریدهای عمقی، وریدهای سطحی توسط کمپارتمان عضلانی احاطه نگردیده و لذا توسط انقباض عضلانی تخلیه نمی‌شوند.

● **توجه:** حفظ فشار وریدی در وضعیت ایستاده و خوابیده نشاندهنده نقش مهم دریچه‌ها، انقباض عضلانی و Position بیمار است.

پاتولوژی



▣ تریاد ویرشو: تریاد ویرشو ریسک فاکتورهای ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) بوده و شامل موارد زیر است:

- ۱- استاز وریدی
- ۲- آسیب اندوتلیال وریدی
- ۳- وضعیت هیپرکوآگولاسیون

▣ سایر ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای دیگری که شانس DVT را بالا می‌برند شامل حاملگی، OCP، سابقه قبلی DVT، اعمال جراحی، سپسیس و چاقی هستند.

▣ فیزیوپاتولوژی: هنگامی که متعاقب DVT، آسیب درجه‌ای رخ می‌دهد، فشار وریدی در زمان فعالیت افزایش یافته و موجب استاز و دیلاتاسیون وریدی می‌شود. در نهایت آسیب اندوتلیال وریدی موجب خروج پروتئین به بافت زیرجلدی شده و التهاب اینترستیشیال رخ می‌دهد. نتیجه نهایی این فرآیند که در طی چند سال رخ می‌دهد، لیپودرماتواسکلروز یا اسکار بافت زیرجلدی است. این تغییرات در مناطقی از اندام که در وضعیت ایستاده دارای بیشترین فشار وریدی هستند، رخ می‌دهد؛ به این نواحی Gaiter zone گفته می‌شود.



ترومبوفلیت ورید سطحی (SVT)

▣ تعریف: به ایجاد تورم، قرمزی و تندرns در مسیر یک ورید سطحی، ترومبوفلیت ورید سطحی گفته می‌شود.

▣ ریسک فاکتورها

- ۱- واریس
- ۲- کارگذاری کاتتر وریدی
- ۳- اسکروتراپی

▣ علائم بالینی: هنگامی که در یک ورید سطحی، ترومبوز رخ می‌دهد، تورم، اریتم و تندرns در مسیر ورید سطحی رخ می‌دهد (شکل ۱۶-۲۷).

▣ درمان

- ۱- اولین اقدام درمانی کمپرس گرم و داروهای NSAID هستند.
- ۲- هپارین با وزن مولکولی پائین به مدت ۴ تا ۶ هفته نیز در درمان این بیماران به کار برده می‌شود.
- ۳- به ندرت ورید به قدری تندرns است که بهترین درمان اکسیژن ورید درگیر است. با ایجاد برش بر روی ورید مبتلا و خارج نمودن ترومبوز، بلافاصله درد بیمار قطع می‌شود. همچنین ترومبوکتومی از نظر زیبایی نیز موجب کاهش پیگمانتاسیون می‌شود.

▣ مثال کدام مورد زیر از علل ایجاد ترومبوز وریدهای سطحی نیست؟

(پراترنی - شهریور ۹۹)

- الف) وریدهای واریسی
ب) اسکروتراپی وریدی زیر پوستی
ج) تعبیه کاتتر در ورید ساب‌کلاوین
د) وجود آنژیوکت در ورید سفالیک

الف ب ج د

▣ مثال خانم ۴۰ ساله که تحت کات داوون ورید صافن در مج یا قرار گرفته، از ۲ روز قبل دچار قرمزی، تندرns و تورم در مسیر ورید ساق گردیده است. علاوه بر خارج کردن کاتتر چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) لیگاتور محل اتصال صافنومورال
ب) خارج کردن ترومبوز توسط جراحی
ج) تجویز ایندومتاسین
د) تجویز داروی ضد انعقادی

الف ب ج د



ترومبوز وریدی عمقی (DVT)

▣ محل درگیری: DVT ورید ایلیاک چپ شایعتر از ورید ایلیاک راست بوده که به علت اثر فشاری محل دو شاخه شدن آئورت بر روی ورید ایلیاک چپ و همچنین عبور شریان ایلیاک راست از روی ورید ایلیاک چپ است (سندرم May-Thurner).

▣ علائم بالینی

- ۱- بیش از ۵۰٪ از DVTهایی که در بیمارستان رخ می‌دهند، بی علامت هستند (شکل ۱۶-۲۷).
- ۲- در بیماران علامتدار، مهمترین علامت درد موضعی ثانویه به التهاب و ادم است.

۳- در درصد اندکی از بیماران، اولین علامت DVT، آمبولی ریه است.

▣ معاینه بالینی

- ۱- معاینه بالینی نشاندهنده ادم و درد یکطرفه اندام تحتانی است.
- ۲- با دورسی فلکسیون پا، درد بیمار شدت می‌یابد که به آن Homans Sign گفته می‌شود؛ این نشانه در کمتر از ۵۰٪ بیماران وجود دارد.
- ▣ اقدامات تشخیصی: از آنجایی که دقت تشخیصی براساس علائم بالینی و معاینه کمتر از ۵۰٪ است، لذا برای تشخیص DVT باید اقدامات زیر صورت گیرد.

● **سونوگرافی داپلکس (Duplex scan):** دقت تشخیصی سونوگرافی داپلکس برای تشخیص DVT بیش از ۹۵٪ است. از بین رفتن تقویت طبیعی جریان وریدی در هنگام فشار بر روی قسمت دیستال اندام و در زمان تنفس در سونوگرافی داپلکس، حاکی از DVT است.

! **توجه:** در شرایط طبیعی، جریان وریدی اندام تحتانی با دم کاهش می‌یابد که علت آن افزایش فشار داخل شکم است.

! **توجه:** دقت تشخیصی سونوگرافی داپلکس در بررسی وریدهای تیبیا کاهش می‌یابد.

● **CT-Scan: CT-Scan:** شکم و لگن یا کنتراست به تشخیص ترومبوز ورید اجوف و وریدهای لگنی کمک می‌کند.

● **سنجش D-dimer:** از سنجش D-dimer به عنوان تست غربالگری استفاده می‌شود، به ویژه در بیمارانی که با درد پا به صورت سرپایی به اورژانس مراجعه می‌کنند. اگر D-dimer مثبت بود، سونوگرافی داپلکس انجام می‌شود.

● **ونوگرافی:** ونوگرافی به ندرت برای تشخیص DVT به کار برده می‌شود ولی به طور رایج قبل از ترومبولیز DVT استفاده می‌شود.

● **بررسی اختلالات هیپرکوآگولوپاتی:** در بیمارانی که بدون علت خاصی و به صورت خودبه‌خودی دچار DVT می‌شوند باید به کمک سنجش پروتئین C، پروتئین S، آنتی ترومبین III، فاکتور V لیدن، آنتی بادی آنتی کاردیولیپین و بررسی موتاسیون پروترومبین اختلالات هیپرکوآگولوپاتی را Rule out کرد.

۶- اختلالات هماتولوژیک (مثل هموفیلی)

۷- سرکوب مغز استخوان متعاقب شیمی‌درمانی

● **داروهای آنتی‌کوآگولان خوراکی جدید:** داروهای آنتی‌کوآگولان

خوراکی جدید دارای ویژگی‌های زیر هستند:

۱- نیازی به تجویز هیپارین قبل از شروع درمان ندارند.

۲- مانند وارفارین نیازی به پایش ندارند.

۳- آنتی‌دوت مناسبی ندارند.

۴- اگر نیاز به خنثی کردن سریع آنها وجود دارد باید از FFP یا پروترومبین تغلیظ شده استفاده نمود.

● **ترومبولیتیک‌تراپی (فیبرینولیز):** داروهای آنتی‌کوآگولان از پیشرفت

ترومبوز جلوگیری می‌کنند ولی موجب لیزلخته موجود نمی‌شوند. داروی tPA

یک داروی فیبرینولیتیک است که موجب لیزلخته می‌شود. اندیکاسیون‌های قطعی ترومبولیتیک‌تراپی، عبارتند از:

۱- ترومبوز ورید ساب‌کلاوین

۲- ترومبوز حاد وریدی کلیوی

۳- انسداد حاد ورید اجوف فوقانی توسط ترومبوز

● **توجه:** کالج پزشکان قفسه سینه آمریکا، ترومبولیز را در مبتلایان به DVT

ایلیوفمورال که دارای شرایط زیر هستند، توصیه می‌نماید:

(الف) علائم کمتر از ۱۴ روز وجود داشته باشد.

(ب) بیمار عملکرد مناسبی داشته باشد.

(ج) طول عمر بیشتر از یکسال تخمین زده می‌شود.

(د) احتمال خونریزی کم است.

● **توجه:** کنتراندیکاسیون‌های ترومبولیز (ترومبولیتیک‌تراپی)، عبارتند از:

۱- تروما یا جراحی اخیر

۲- سکنه مغزی اخیر

۳- خونریزی اخیر

● **ترومبکتومی مکانیکی:** استفاده از وسایل ترومبکتومی مکانیکی رو

به افزایش است، چرا که موجب تجمع بیشتر دارو در ورید مسدود و جلوگیری

از انتشار دارو به گردش خون سیستمیک می‌شود. ترومبکتومی مکانیکی

مدت زمان باز کردن ورید را کاهش می‌دهد و عوارض ترومبولیز را کم می‌کند.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** در ترومبوز ایلیوفمورال با ادم شدید (فلگمازیا

سرولادولانس و فلگمازیا آلبادولانس)، ترومبکتومی مکانیکی یا ترومبولیز،

اولین اقدام درمانی هستند.

● **مثال:** آقای ۴۷ ساله‌ای با سابقه کمر درد مزمن و سفر طولانی مدت اخیر

به علت تورم و درد عضلات خلف ساق پای چپ مراجعه کرده است. در معاینه

با لمس، عضلات خلف ساق دردناک می‌باشد. بهترین اقدام کدام است؟

(دست‌یاری - بهمن ۸۸)

(الف) استراحت مطلق + تجویز داروهای NSAID

(ب) ونوگرافی سپس هیپارین‌تراپی

(ج) بستری کردن بیمار + هیپارین‌تراپی

(د) تجویز وارفارین + استفاده از جوراب واریس

الف ب ج د

● **مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای متعاقب تروما به زانو و استراحت در منزل

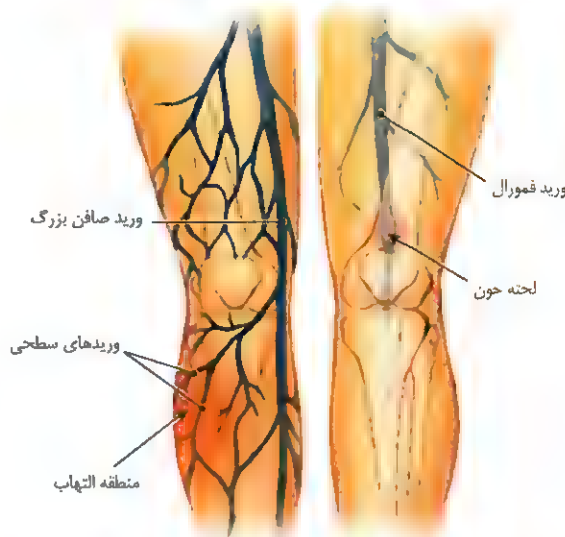
دچار تورم شدید، درد و کبودی پای چپ شده و به اورژانس آورده می‌شود.

در سونوگرافی داپلر، ترومبوز وسیع در وریدهای پوپلیتال، فمورال سطحی

www.kaci.ir

ترومبولیتیک سطحی

DVT



شکل ۱۶-۲۷. مقایسه ترومبولیتیک سطحی و DVT

□ پروفیلاکسی

● **اندیکاسیون:** در بیمارانی که تحت عمل جراحی بزرگ (ماژور) قرار

می‌گیرند، پروفیلاکسی از DVT و آمبولی ریه توصیه می‌گردد. افراد زیر در

ریسک DVT قرار دارند: بیماران سالخورده، جراحی‌های طولانی، مبتلایان به

کanser، افراد با سابقه DVT

● **روش‌های پروفیلاکسی**

۱- روش‌های مکانیکی: دستگاه فشارنده متناوب

۲- روش‌های دارویی: هیپارین زیرجلدی و وارفارین

۳- راه‌اندازی سریع بیمار

□ درمان

● **اهداف درمان:** هدف از درمان DVT، عبارتند از:

۱- کاهش ریسک آمبولی ریه

۲- جلوگیری از پیشرفت ترومبوز وریدی

۳- کاهش آسیب به دریچه‌های وریدی عمقی و در نهایت پیشگیری از

نارسایی مزمن وریدی

● **درمان اولیه:** درمان اولیه با هیپارین صورت می‌گیرد که می‌توان آن را

به صورت سرپایی یا بستری تجویز نمود.

● **درمان طولانی‌مدت:** درمان طولانی‌مدت با وارفارین (کومادین)

صورت می‌گیرد. درمان با وارفارین به کمک سنجش INR مورد پایش قرار

گرفته و INR باید بین ۲ تا ۳ تنظیم گردد. بعد از آغاز درمان با وارفارین به

مدت کوتاهی بیمار در معرض ترومبوز و لخته قرار می‌گیرد؛ به همین دلیل

تجویز هیپارین بعد از شروع وارفارین ادامه داده می‌شود.

● **کنتراندیکاسیون‌های تجویز آنتی‌کوآگولان**

۱- اختلالات خونریزی دهنده

۲- زخم‌های دستگاه گوارش

۳- سکنه مغزی اخیر

۴- AVM مغزی

۵- جراحی اخیر

● **داروهای اینوتروپ:** اگر بیمار از نظر همودینامیک Unstable باشد، داروهای اینوتروپ ممکن است لازم باشند.

● **ترومبولیتیک ترابی:** اگر شرایط بیمار Stable بوده ولی به علت آمبولی ریه دچار اختلال شود، ترومبولیتیک ترابی در نظر گرفته می شود.

● **کارگذاری فیلتر IVC:** در موارد زیر کارگذاری فیلتر IVC اندیکاسیون دارد:

۱- بیماران با DVT اندام تحتانی و لگنی که تجویز آنتی کوآگولان در آنها ممنوع است.

۲- بیمارانی که با وجود درمان با آنتی کوآگولان ها دچار آمبولی ریه شده اند.

❗ **توجه:** فیلتر IVC توسط یک کاتتر پرکوتانئوس از طریق ورید ژوگولاریا ورید فمورال در IVC تعبیه می شود.

❑ **پیش آگهی:** رابطه مستقیمی بین سایز لخته، دینامیک قلبی ریوی و سایر ریسک فاکتورها با میزان بقاء وجود ندارد. آمبولی های کوچک متعدد مانند آمبولی ماسیو موجب کلاپس قلبی عروقی می شوند.

❑ **مثال:** مرد ۵۵ ساله ای روز یازدهم بعد از یک جراحی مازور شکمی دچار DVT در ورید فمورال سطحی راست می شود. درمان با هپارین آغاز می گردد و PTT بیمار به ۲/۵ برابر کنترل می رسد. علی رغم شروع درمان، ۲ روز بعد بیمار دچار درد قفسه سینه و تنگی نفس می گردد. علائم حیاتی Stable است. CT آنژیوگرافی بروز آمبولی در شاخه های شریان ریوی را نشان می دهد؛ اقدام بعدی چیست؟

(الف) ترومبولیز از طریق کاتتر

(ب) تعبیه فیلتر IVC

(ج) قطع هپارین و شروع هیرودین

(د) افزایش هپارین تا رساندن PTT به ۳/۵ برابر کنترل

الف ب ج د



وریدهای واریسی

❑ **اپیدمیولوژی:** ۴۰٪ از بالغین به وریدهای واریسی مبتلا هستند و ۶٪ بالغین در طول زندگی خود به زخم واریسی دچار می شوند. میزان عود زخم های واریسی زیاد است.

❑ **آناتومی:** سیستم وریدی سطحی، عمقی و پرفوراتورها به یکدیگر وصل هستند. جریان خون از سطح به عمق و از پائین به بالا است. دریچه های وریدی از رفلکس خون از عمق به سطح و از بالا به پائین جلوگیری می کنند.

❑ **فیزیولوژی:** ۸۵ تا ۹۰٪ خون وریدی از طریق سیستم عمقی به قلب برده می شود؛ به همین دلیل اگر سیستم وریدی عمقی باز و کارآمد باشد، سیستم وریدی سطحی نقش اندکی در فیزیولوژی جریان خون وریدی داشته و برداشتن آن موجب اختلال ناچیزی در بازگشت وریدی می شود.



وریدهای واریسی اولیه

❑ **تعریف:** به اختلال در وریدهای سطحی بدون درگیری وریدهای عمقی و پرفوراتور، واریس اولیه گفته می شود.

❑ **اتیولوژی:** شایعترین علت وریدهای واریسی اولیه، نارسایی در دریچه وریدی در محل اتصال ورید صافن به ورید فمورال در ناحیه اینگوینال است.

و مشترک، ایلیاک خارجی و مشترک پای چپ گزارش شده است. در معاینه علاوه بر یافته های فوق کاهش حس و عدم لمس نبض به علت تورم شدید و سردی پنجه پا دارد. چه اقدامی ارجح است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۵)

(الف) ترومبکتومی مکانیکال

(ب) تعبیه فیلتر IVC سپس انجام ترومبولیز با tPA

(ج) تجویز هپارین LMWH (انوکسپارین)

(د) تجویز هپارین و Observe کردن بیمار

الف ب ج د



آمبولی ریه

❑ **تعریف:** به مهاجرت یک لخته وریدی به داخل شریان های ریوی، آمبولی ریه گفته می شود.

❑ **منشاء:** منشاء لخته ممکن است از وریدهای بزرگ به ویژه ورید ایلیاک، فمورال و وریدهای بزرگ لگنی باشد.

❑ **ریسک فاکتورها:** علاوه بر ریسک فاکتورهای DVT، مبتلایان به هیپرکوآگولاسیون مستعد DVT و آمبولی ریه هستند.

❑ **تظاهرات بالینی:** مبتلایان به آمبولی ریه ممکن است بدون علائم بالینی اختصاصی و یا دارای علائم کلاپس قلبی عروقی باشند. تظاهرات بالینی کلاسیک آمبولی ریه به ترتیب عبارتند از:

۱- تنگی نفس و تاکی پنه (۸۰٪)

۲- درد پلوریتیک قفسه سینه (۷۰٪)

۳- تاکی کاردی (۴۵٪)

۴- هموپتیزی (۲۵-۳۰٪)

۵- علائم بالینی همراه

الف) سرفه و رال

ب) نارسایی قلب راست

❑ **پیشگیری:** در بیمارانی که ریسک آمبولی ریه در آنها بالا است همانند DVT می توان از جوراب های فشارنده و داروهای آنتی کوآگولان برای پروفیلاکسی استفاده کرد.

❑ **تشخیص:** تشخیص آمبولی ریه به کمک CT-Scan قفسه سینه، اسکن ونتیلاسیون - پرفیوژن ریه ها و آنژیوگرافی شریان ریوی قطعی می شود.

۱- وجود نقص گوه ای یا لوبار در اسکن پرفیوژن بدون نقص در اسکن ونتیلاسیون نشان دهنده احتمال بالای آمبولی ریه است.

۲- CT-Scan در اغلب موارد ترومبوز در شریان ریوی و پارانشیم دچار انفارکتوس را نشان می دهد.

۳- آنژیوگرافی در بیش از ۹۸٪ موارد حساس و اختصاصی بوده ولی یک روش تهاجمی است.

۴- Chest X Ray به ندرت روش تشخیصی آمبولی ریه است. پلورال افیوژن در بیش از ۱/۳ مبتلایان به آمبولی ریه مشاهده می شود. اهمیت CXR در Rule out سایر بیماری های ریوی است.

۵- در Strain، ECG، قلب راست دیده می شود.

❑ **درمان**

● **درمان اولیه:** تجویز داروهای آنتی کوآگولان، درمان اولیه آمبولی ریه است.

مثال آقای ۳۶ ساله بستنی فروش، با زخم ساق و تغییر رنگ ساق پا از ۲ سال قبل مراجعه نموده است. در پروگزیمال به ناحیه تغییر رنگ، کلافه‌های واریسی دیده می‌شوند. در سونوگرافی، نارسایی جانکشن صافنومورال (SFJ) به همراه صافن به قطر ۲۴ میلی‌متر و نارسایی پرفوران‌های متعدد ساق دارد، بهترین درمان کدام است؟

(الف) بستن داخل وریدی با رادیوفرکشنسی (RFA)

(ب) درمان Compression چندلایه

(ج) لیگاسیون ورید صافن

(د) لیزرتراپی همراه با فوم اسکروتراپی

الف ب ج د



نارسایی مزمن وریدی

اتیولوژی: نارسایی مزمن وریدی به علت افزایش موضعی فشار وریدی ایجاد می‌شود. علل افزایش فشار وریدی، عبارتند از:

۱- نارسایی دریچه وریدهای عمقی

۲- انسداد در سیستم وریدی به علت اثری فشاری

۳- رفلکس از وریدهای پرفوران‌تور

علائم بالینی: تظاهرات بالینی نارسایی مزمن وریدی، عبارتند از: تورم

پاها، هیپرپیگمانتاسیون و زخم‌های وریدی

۱- پا به صورت مشخص متورم بوده و در ناحیه Gaiter zone مچ پا دچار پیگمانتاسیون گردیده است (شکل ۱۸-۲۷).

۲- پیگمانتاسیون به علت التهاب و نارسایی مزمن وریدی بوده و با ایستادن شدت می‌یابد.

۳- واژه "لیپودرماتواسکلروز" به مرحله انتهایی هیپرتانسیون وریدی اشاره دارد که موجب پیگمانتاسیون و فیبروز بافت مچ پا می‌شود.

معاینه بالینی: در معاینه بالینی موارد زیر مشاهده می‌گردند:

۱- تغییر رنگ نارنجی-قهوه‌ای پوست در سطح مچ پا به همراه رسوب هموسیدین

۲- ادم اندام تحتانی

۳- واریس‌های سطحی با یا بدون زخم

۴- زخم‌های استاز وریدی معمولاً در قوزک داخلی و خارجی مچ پا ایجاد می‌شوند (شکل ۱۹-۲۷).

بررسی‌های تشخیصی: اولین و مهمترین اقدام تشخیصی سونوگرافی

دایپلر (دایپلکس) است. اگر سونوگرافی دایپلر غیرتهاجمی تشخیصی نباشد از MRI/MRV یا CT ونوگرافی استفاده می‌شود.

درمان

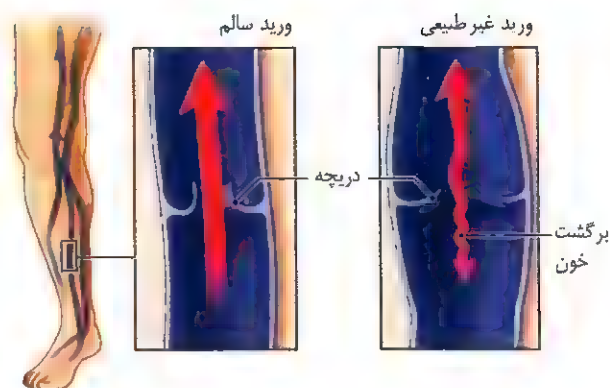
● **درمان اولیه:** درمان اولیه نارسایی مزمن وریدی به همراه لیپودرماتواسکلروز اندام تحتانی به کمک جوراب‌های فشاری است. متأسفانه بسیاری از بیماران این جوراب‌ها را به علل زیر تحمل نمی‌کنند:

۱- عدم پاسخ درمانی سریع

۲- هزینه

۳- احساس ناراحتی هنگام پوشیدن این جوراب‌ها

● **درمان زخم‌های وریدی:** مراقبت از زخم و بانداز فشاری در ۳ یا ۴ لایه با فشار ۳۰ تا ۴۰ mmHg توصیه می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۲۰-۲۷).



شکل ۱۷-۲۷. وضعیت دریچه‌ها در وریدهای سالم و غیرطبیعی

نارسایی این دریچه موجب دیلاتاسیون و پیچ‌خوردگی در طول ورید صافن می‌شود (شکل ۱۷-۲۷).

منطقه درگیر: وریدهای واریسی معمولاً در ناحیه پشت ساق پا دیده می‌شوند و اصولاً بیمار زمانی برای درمان مراجعه می‌کند که وریدهای پشت ساق پا، واریسی شده‌اند.

علائم بالینی: واریس وریدهای سطحی موجب ایجاد علائم زیر می‌شوند:

۱- احساس سنگینی و خستگی بعد از ایستادن طولانی مدت

۲- کرامپ‌های شبانه

۳- به ندرت ادم مچ پا

۴- ترومبوفلیت سطحی

۵- خونریزی از وریدهای سطحی

تشخیص: بهترین وسیله جهت تشخیص نارسایی دریچه صافن و فمورال، سونوگرافی دایپلر بوده که در تمام بیماران توصیه می‌شود.

درمان: امروزه از درمان‌های کم‌تهاجمی جهت درمان وریدهای واریسی استفاده می‌شود. انواع روش‌های درمان در زیر آورده شده‌اند:

● **Stripping ورید صافن:** از این روش کمتر استفاده می‌شود.

● **لیگاتور ورید صافن:** لیگاتور در مواردی به کار برده می‌شود که قطر

ورید صافن در قسمت پروگزیمال زیاد و بیشتر از ۱/۵ cm باشد. عود در این روش از Stripping ورید صافن بیشتر است.

● **بستن داخل وریدی با رادیوفرکشنسی (RFA):** این روش غیرتهاجمی بوده و ورید صافن زیر زانو تحت گاید سونوگرافی با سوزن سوراخ شده و سپس کاتتر RF یا لیزر وارد ورید صافن می‌شود.

● **اکسیزیون شاخه‌ها به وسیله انسیزیون کوچک (Stab phlebectomy)**

مثال خانم ۳۲ ساله‌ای به دلیل برجستگی و پررنگ شدن رگ‌های ساق

پای چپش مراجعه نموده است. در معاینه، کلافه‌های وریدهای ماریچی در سمت مدیال ساق پای ایشان قابل مشاهده است. بهترین اقدام تشخیصی برای بیمار کدام است؟

(الف) سونوگرافی دایپلر رنگی

(ب) CT-Scan

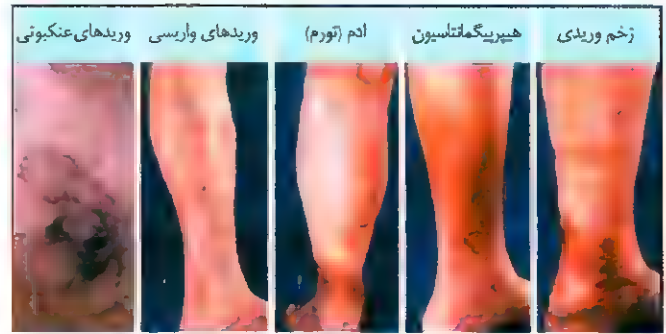
(ج) گرافی ساده

(د) ونوگرافی

الف ب ج د



شکل ۲۰-۲۷. بانداژ فشاری اساس درمان زخم‌های وریدی است.



شکل ۱۸-۲۷. مراحل نارسیایی مزمن وریدی در اندام تحتانی

مثال خانم ۳۵ ساله به دلیل زخم در ناحیه مچ پای چپ، مراجعه کرده است. وی اظهار می‌کند از چند سال قبل پیگمانتاسیون روی فوژک داخلی مچ پای چپ داشته و به مرور زخم بدون درد از ۲ ماه قبل در همین ناحیه ایجاد شده است. سابقه بیماری دیگری ندارد. او معلم بوده و اکثر اوقات در حالت ایستاده کار می‌کند. در معاینه، نبض اندام‌های تحتانی به خوبی لمس می‌شوند. عروق واریسی سطحی در ساق پای چپ وجود دارد و در بیوپسی از محل ضایعه، بجز التهاب و Ulceration نکته دیگری ندارد. آنتی بیوتیک در بهبود زخم اثربخش نبوده است؛ کدام اقدام تشخیصی زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) اسکن هسته‌ای با گلوبول سفید نشاندار
ب) CT-Scan از محل ضایعه
ج) MRI از محل ضایعه
د) سونوگرافی داپلر وریدی

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله با زخم بدون بهبودی مالتول داخلی همراه با ادم ساق و هیپریگمانتاسیون پوست به درمانگاه جراحی مراجعه نموده است؛ اولین اقدام درمانی چیست؟ (بورد جراحی - شهریور ۹۹)

- الف) لیگاسیون وریدهای پرفوراتور در زیر فاشیا
ب) دربرده‌مان موضعی زخم و آنتی بیوتیک
ج) پانسمان فشاری
د) پانسمان Wet-To-dry

الف ب ج د

سایر بیماری‌های عروقی



تروماهای عروقی

اتیولوژی

- ۱- ترومای نافذ: اجسام برنده یا گلوله
- ۲- ترومای بلانت: به ویژه در صورت شکستگی استخوان‌های بلند
- ۳- حین عمل جراحی



شکل ۱۹-۲۷. زخم‌های استازوریدی معمولاً در فوژک داخلی یا خارجی مچ پا ایجاد می‌شوند.

- سایر درمان‌ها: Stripping، خارج کردن یا مسدود کردن وریدهای سطحی دارای رفلکس (به کمک لیزر یا رادیوفرکوتنسی) و قطع وریدهای پرفوراتور ممکن است در درمان زخم‌های وریدی مفید باشند.
- گرافت پوستی: اگر زخم بهبود نیافته ولی وریدها دارای رفلکس و ادم کنترل شده باشند، گرافت Split-Thickness به ترمیم زخم کمک می‌کند.

مثال مردی میانسال با زخم پوستی با لبه‌های صاف در محاذات فوژک داخلی پای راست مراجعه نموده است. بیمار اظهار می‌دارد که درد ندارد و در معاینه، پوست اطراف زخم، هیپریگمانته می‌باشد. کدامیک از موارد زیر می‌تواند علت زخم فوق باشد؟

(پزنتزنی شهریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) زخم ناشی از استازوریدی
ب) زخم پای دیابتی
ج) زخم ناشی از ایسکمی شریانی
د) زخم فشارنده ناشی از کفش نامناسب

الف ب ج د

□ عوارض: اگر آسیب‌های عروقی با تأخیر تشخیص و درمان شوند، ممکن است عوارض زیر ایجاد شوند:

- ۱- آنوریسم کاذب
- ۲- فیستول شریانی - وریدی با جریان خون بالا به همراه نارسایی قلبی با برون‌ده بالا
- ۳- ترومبوز تأخیری بر روی آسیب اینتیمای ترمیم نشده



مالفورماسیون‌های شریانی - وریدی

□ تعریف: مالفورماسیون‌های شریانی - وریدی به علت اختلالات تکاملی جنینی در فضا‌های عروقی رخ داده و موجب ارتباط غیرطبیعی بین شریان و ورید می‌شوند. این اختلالات معمولاً عروق با سایز کوچک و متوسط را گرفتار می‌کنند.

□ اپیدمیولوژی

- ۱- نسبت مبتلا مردان و زنان با هم برابر است.
- ۲- در اندام تحتانی ۲ تا ۳ برابر شایع‌تر از اندام فوقانی است.
- ۳- اگرچه این ضایعات در هنگام تولد وجود دارند ولی به علت رشد تدریجی معمولاً در دهه دوم و سوم تظاهر پیدا می‌کنند.

□ علائم بالینی

- ۱- در لمس بر روی محل مالفورماسیون شریانی - وریدی، لرزش یا تریل حس می‌گردد. همچنین ممکن است یک توده وجود داشته باشد.
- ۲- در سمع، برونی شنیده می‌شود.
- ۳- در صوت گسترش به سطح پوست ممکن است موجب تغییر رنگ یا بیگماتاسیون شود.

❗ توجه: AVM‌های داخل شکم و رتروپریتون شایع‌ترین شایع‌ترین ضایعات تشخیص و درمان آنها دشوار و چالشی است.

□ تشخیص: اقدامات تشخیصی با معاینه فیزیکی آغاز می‌شوند ولی به کمک سونوگرافی داپلر (دابلکس) و MRI/MRA، تشخیص تأیید می‌گردد. CT آنژیوگرافی / ونوگرافی برای ارزیابی عروق تغذیه کننده و آنژیوگرافی / ونوگرافی برای تشخیص قطعی و اقدامات درمان اینترونشنال ممکن است لازم باشند.

□ درمان

● **جراحی:** درمان AVM‌های لوکالیزه و علامتدار به وسیله اکسیژیون جراحی صورت می‌گیرد. علائم معمولاً درد و تورم در محل ضایعه هستند. در AVM‌های بزرگتر، زخم پوستی و خونریزی از عوارض خطرناک هستند. به ندرت فیستول‌های شریانی - وریدی مادرزادی موجب بزرگی قلب و نارسایی قلب با حجم بالا می‌شوند. درمان ضایعات بزرگ و منتشر دشوار بوده و با عود بالا همراه است.

● **درمان‌های جایگزین:** درمان‌های جایگزین جراحی شامل آمبولیزاسیون پرکوتانتوس یا تزریق مواد اسکلروزان به داخل ورید هستند.

● **درمان براساس میزان جریان خون:** گاهی براساس میزان جریان خون در سونوگرافی داپلر، نوع درمان مشخص می‌گردد.

- ۱- انواع High-Flow: ضایعات با جریان خون بالا دارای قسمت شریانی بیشتری بوده و قبل از جراحی یا اسکلروتراپی به آمبولیزاسیون نیاز دارند.
- ۲- انواع Low-Flow: ضایعات با جریان خون پائین دارای قسمت وریدی بیشتری بوده و با روش‌های کانسرواتیو یا اسکلروتراپی درمان می‌گردند.

۴- تصادفات با سرعت بالا و سقوط از ارتفاع: موجب پارگی عروق به علت افزایش سرعت یا کاهش ناگهانی سرعت می‌شوند.

□ علائم بالینی: اگرچه بیماران با آسیب شریانی ممکن است علائم خونریزی و فقدان نبض دیستال داشته باشند ولی در اکثر مواقع، علائم آسیب عروقی مخفی بوده و خونریزی به داخل یافت نرم یا حفره شکم رخ داده است. سایر علائم آسیب عروقی را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود:

۱- ایجاد فیستول شریانی - وریدی: موجب سوفل to-and-fro یا تریل قابل لمس می‌شود.

۲- علائم نورولوژیک: به علت اثر فشاری هماتوم بر روی اعصاب مجاور ممکن است علائم نورولوژیک و پارستزی ایجاد گردند.

۳- تظاهرات اختصاصی آسیب به ارگان‌ها: به علت انسداد شریان اصلی خون‌رسان به ارگان مربوطه رخ می‌دهد. مثل انفارکتوس مغزی به دلیل آسیب به شریان کاروتید

❗ نکته‌ای بسیار مهم: یک اشتباه شایع در رابطه با آسیب عروقی، تصور الزامی بودن کاهش یا عدم وجود نبض دیستال است در صورتی که کاهش نبض دیستال فقط در مواردی که جریان خون اندام کاهش یافته است، رخ می‌دهد. همچنین علائم ایسکمی معمولاً ساعت‌ها یا روزها بعد از آسیب و متعاقب ایجاد ترومبوز، ایجاد می‌شوند.

□ تشخیص: از آنجایی که دقت معاینه فیزیکی در ارزیابی شدت و محل آسیب‌های عروقی پائین است، در صورت شک به صدمات عروقی استفاده از روش‌های تشخیصی الزامی است.

● **سونوگرافی داپلر (دابلکس):** اگر اندام زنده بوده و ABI برابر با یک باشد، احتمال آسیب تهدیدکننده حیات عضو پائین است و عروق مجاور محل آسیب به کمک سونوگرافی داپلر (دابلکس) مورد ارزیابی قرار می‌گیرند.

● **آنژیوگرافی:** اگر اندام، ایسکمیک باشد؛ آنژیوگرافی اندیکاسیون دارد، مگر در مواردی که تأخیر موجب از دست دادن اندام یا عضو گردد.

● **MR ونوگرافی:** عوارض آسیب‌های وریدی کمتر از آسیب‌های شریانی است. اگر خونریزی قابل ملاحظه‌ای وجود داشته باشد ولی در آنژیوگرافی آسیب شریانی دیده نشود، با شک به آسیب وریدی می‌توان MR ونوگرافی انجام داد، اگرچه اکسپلور جراحی و کنترل خونریزی بهتر بوده و به نفع بیمار است.

□ آسیب‌های ویژه

۱- در آسیب‌های ناشی از گلوله با سرعت بالا، حتی اگر عروق در مسیر گلوله نباشند، احتمال بروز آسیب عروقی شدید وجود دارد.

۲- در تروماهای بلانت همراه با دررفتگی زانو و آرنج ریسک آسیب‌های شریانی بالاست.

❗ توجه: در موارد فوق‌الذکر حتی اگر علائم بالینی به نفع آسیب شریانی نباشند، سونوگرافی داپلر و آنژیوگرافی باید انجام شوند.

□ درمان: روش‌های درمان آسیب‌های عروقی به قرار زیر هستند:

- ۱- لیگاتور شریان‌های غیرحیاتی
- ۲- سوچور لترال (ترمیم دیواره عروق به کمک بخیه)
- ۳- رزکسیون عروق و بای‌پس به وسیله گرافت عروقی

❗ نکته‌ای بسیار مهم: از ورید اتولوگ اندام مقابل خود بیمار برای گرافت استفاده می‌شود.

❗ نکته‌ای بسیار مهم: اگر شریان و ورید یک اندام آسیب دیده باشند، با ترمیم شریان و ورید، احتمال حفظ و نجات اندام افزایش می‌یابد.



شکل ۲۱-۲۷. سندرم رینود

تست های آزمایشگاهی مثل ESR، ارزیابی کمپلمان ها و سنجش آنتی بادی ضد هسته اکثر بیماری های ایمنولوژیک همراه با سندرم رینود را مشخص می کنند. نبض اندام ها باید بررسی شود و در صورت وجود اختلال در لمس نبض باید سونوگرافی داپلر انجام گردد.

درمان

- ۱- داروهایی مثل ارگوتامین و بتابلوکس که موجب کاهش برون ده قلب با ایجاد وازواسپاسم می شوند، باید قطع شوند.
- ۲- تجویز داروهایی که وازواسپاسم را کاهش می دهند مثل کلسیم بلوکرها و آلفابلوکرها
- ۳- بلوک سمپاتیک با گزیلوکائین گاهاً برای کنترل موقت به کار برده می شود ولی سمپاتکتومی جراحی مؤثر نیست.
- ۴- در صورت وجود انسداد شریانی همزمان، رواسکولریزاسیون اندام موجب بهبود قابل توجه علائم می شود.



سندرم Thoracic outlet

تعریف: به مجموعه ای از علائم بالینی ناشی از فشار بر روی شبکه براکیال (نوروژنیک)، شریان ها (آنوریسم و آمبولی) و وریدها (سندرم Paget-Schrotter) گفته می شود (شکل ۲۲-۲۷).

انواع

- **سندرم نوروژنیک:** اکثراً در زنان جوان و میانسال رخ می دهد. علائم به علت فشار بر روی شبکه براکیال در هنگام عبور از دهانه خروجی توراکس و فضای کوستوکلایکولار ایجاد می شود. سندرم نوروژنیک بسیار شایعتر از نوع شریانی است. علل آناتومیک این سندرم، عبارتند از:
 - ۱- بلند بودن زائده عرضی مهره هفتم گردنی
 - ۲- دنده گردنی کامل
 - ۳- وجود باندهای مادرزادی در دهانه خروجی توراکس
 - ۴- عضله اسکالان میانی یا قدامی
 - ۵- تنگی فضای کوستوکلایکولار (اغلب به دنبال شکستگی قبلی دنده یا کلایکول و ایجاد کالوس)
- **نکته:** مهمترین علامت سندرم نوروژنیک، پarestزی بازو و دست است.
- **نوع شریانی:** علائم درگیری شریانی به صورت سردی بازو و دست، رنگ پریدگی و خستگی عضلانی است. در موارد نادر، تنگی شریان ساب کلایکول موجب ایجاد آنوریسم و یا آمبولی به دست می شود.
- **نوع وریدی:** ترومبوز ورید ساب کلایکول ممکن است رخ دهد که به آن سندرم Paget-Schroetter گفته می شود.

توجه: در هر دو نوع احتمال نکروز بافت نرم، زخم پوستی و زخم های کمپلکس وجود دارد.



فیستول های شریانی - وریدی اکتسابی

تعریف: به ارتباط غیرطبیعی بین شریان ها و وریدها که به صورت اکتسابی ایجاد گردیده باشند، گفته می شوند.

اتیولوژی: علل فیستول های شریانی - وریدی اکتسابی، عبارتند از:

- ۱- آسیب های ایاتروژنیک مثل کاتتریزاسیون شریانی
 - ۲- تروماهای نافذ مثل اصابت چاقو یا گلوله
- مناطق شایع:** این فیستول ها معمولاً عروق بزرگ مثل فیستول بین شریان فمورال مشترک و ورید فمورال مشترک را درگیر می کنند و غالباً با ایجاد آنوریسم کاذب همراه هستند.

علائم بالینی

- ۱- سمع برونی و لمس تریل
 - ۲- هیپرتانسیون وریدی، تورم اندام ها و استاز وریدی در موارد طولانی مدت
- تشخیص:** تشخیص به کمک سونوگرافی داپلر (داپلکس) قطعی می گردد.

درمان: تمام فیستول های شریانی - وریدی اکتسابی تروماتیک باید جهت جلوگیری از عوارض (نارسایی قلب، درد موضعی، تشکیل آنوریسم، اختلاف طول اندام ها در کودکان و هیپرتانسیون مزمن وریدی) تحت ترمیم قرار گیرند. کاتتریزاسیون با گاید سونوگرافی جهت کمپرسن فیستول شریانی - وریدی به ویژه در بیمارانی که تحت درمان با داروهای ضد انعقاد نباشند، مؤثر است.



سندرم رینود

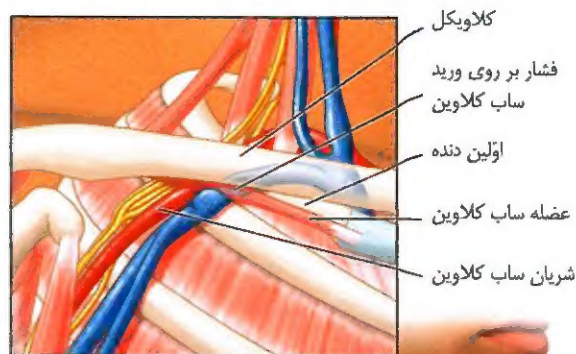
تعریف: سندرم رینود یک اختلال وازواسپاستیک بوده که با وازواسپاسم اپیزودیک شریان های دیژیتال دست و پا مشخص می گردد. در این سندرم متعاقب سرما یا هیجان، ایسکمی شریان های دیژیتال رخ می دهد.

اپیدمیولوژی و اتیولوژی

- ۱- ۹۰٪ از مبتلایان به سندرم رینود، زن بوده و در ۵۰٪ موارد مبتلا به یک بیماری اتوایمیون مثل اسکلرودرمی، لوپوس، آرتریت روماتوئید و سندرم شوگرن هستند.
 - ۲- سندرم رینود یکطرفه در مردان شایعتر بوده و با درگیری شریان های بزرگ پروگزیمال مثل انسداد یا تنگی شریان ساب کلایکولین همراه است.
 - ۳- بعضی از موارد سندرم رینود به علت آسیب های شغلی ناشی از دستگاه های ویراتوری ایجاد می گردند.
- علائم بالینی:** حمله کلاسیک رینود از ۳ مرحله که به صورت متوالی و به دنبال یکدیگر رخ می دهند، تشکیل شده است. این سه مرحله به ترتیب عبارتند از: سفید، آبی و قرمز
- ۱- سفید: سرما موجب وازواسپاسم شدید و رنگ پریدگی انگشتان می شود.
 - ۲- آبی: پس از ۱۵ دقیقه، سیانوز رخ می دهد که به علت تجمع خون وریدی و تخلیه آهسته وریدی است.
 - ۳- قرمز: در مرحله آخر با کاهش وازواسپاسم و برقراری جریان خون، انگشت قرمز می گردد (شکل ۲۱-۲۷).
- تشخیص:** تشخیص سندرم رینود براساس شرح حال و معاینه بالینی است. علائم اختلالات بافت همبند اغلب وجود دارند.



شکل ۲۳-۲۷. تست آدسون



Thoracic outlet

شکل ۲۲-۲۷. سندرم Thoracic outlet

مثال کدامیک از موارد زیر در رابطه با سندرم Thoracic outlet صحیح است؟
(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۸۸)

- الف) ممکن است با علائم شریانی، وریدی یا عصبی تظاهر یابد.
ب) تظاهر شریانی آن شایعتر است.
ج) برداشتن عضله اسکالن میانی درمان قطعی آن است.
د) ترومبوز شریان ساب کلاوین، تظاهر اصلی و شایع آن است.

الف ب ج د

اختلالات لنفاطیک



لنف ادم

□ **لنف ادم اولیه:** لنف ادم اولیه به سه دسته تقسیم می‌شود:

- ۱- لنف ادم مادرزادی: در ابتدای تولد تظاهر می‌یابد.
- ۲- لنف ادم Praecox: معمولاً بین ۱۰ تا ۱۵ سالگی شروع می‌شود.
- ۳- لنف ادم Tarda: بعد از ۳۵ سالگی آغاز می‌گردد.

□ **لنف ادم ثانویه:** لنف ادم ثانویه یا اکتسابی معمولاً بعد از عفونت‌های مکرر، رادیوتراپی، اکسیژنیون جراحی و تهاجم نئوپلاسم‌ها به غدد لنفاوی بوجود می‌آید.

□ **علائم بالینی:** مبتلایان به لنف ادم معمولاً از افزایش اندازه یکنواخت و بدون درد اندام شکایت دارند. بالا نگه داشتن اندام کمک زیادی به کم

□ **شرح حال و معاینه:** ارزیابی این بیماران با شرح حال و معاینه فیزیکی دقیق برای مشخص کردن تندرینس لوکالیزه عضله اسکالن و فنومن رادیکولار شروع می‌شود.

تشخیص

● **تست آدسون:** در تست آدسون با قرار دادن دست در وضعیت ابداکسیون و اکسترنل روتیشن، نبض رادیال از بین می‌رود. این تست اگرچه به نفع سندرم Thoracic outlet بوده ولی اختصاصی نیست (شکل ۲۳-۲۷).
● **رادیوگرافی گردن:** از رادیوگرافی ستون فقرات گردنی برای تشخیص دنده گردنی استفاده می‌شود.

● **سرعت هدایت عصبی:** بررسی سرعت هدایت عصبی و تزریق بی‌حسی موضعی در عضله اسکالن قدامی برای تشخیص اتیولوژی کمک می‌کند.
● **آنژیوگرافی:** آنژیوگرافی فقط در مواردی که به انسداد شریانی یا آمبولیزاسیون شک وجود داشته باشد، اندیکاسیون دارد.
● **ونوگرافی:** اگر در سونوگرافی داپلر، ترومبوز ورید ساب کلاوین مشاهده شود، ونوگرافی انجام می‌شود.

درمان

● **درمان غیرجراحی:** در سندرم نوروژنیک در ابتدا درمان طبی شامل فیزیوتراپی و تزریق بوتاکس به عضله اسکالن قدامی صورت می‌گیرد.
● **درمان جراحی:** در صورت تداوم علائم علی‌رغم درمان‌های غیرجراحی، دکمپرشن جراحی انجام می‌شود. شایعترین روش جراحی، برداشتن دنده اول توراسیک، برداشتن دنده گردنی و قطع عضله اسکالن قدامی است.

● **درمان انواع شریانی و وریدی:** درمان انواع شریانی و وریدی نیاز به ترومبولیز لخته و سپس دکمپرشن دهانه خروجی توراکس و به ندرت ترمیم جراحی شریان یا ورید دارد.

(ب) در زنان، آنوریسم های آنورت بزرگتر از ۴/۵ سانتی متر تحت ترمیم جراحی قرار می گیرند.
۳- تریاد کلاسیک آنوریسم آنورت پاره شده، عبارتند از:
الف) کمردرد
ب) هیپوتانسیون
ج) توده ضربان دار شکم
۴- نکات مهم در دایسکشن آنورت، عبارتند از:

- در نوع A، آنورت صعودی و در نوع B، آنورت نزولی درگیر است.
- دایسکشن آنورت با درد شدید و حاد قفسه سینه که به پارگی تعبیر می گردد، تظاهر می یابد.
- دایسکشن آنورت نوع A، معمولاً به عمل جراحی اورژانس احتیاج دارد.
- بسیاری از موارد دایسکشن آنورت نوع B، با کاهش فشارخون و سرعت ضربان قلب درمان می شوند.
- ۵- ایسکمی اندام های تحتانی به ترتیب موجب علائم زیر می گردد:
الف) لنگش متناوب (Intermittent claudication)
ب) درد در حالت استراحت
ج) زخم پوستی
د) گانگرن

۶- شایعترین علت آمپوتاسیون مازور، دیابت است.
۷- با افزایش تنگی در شریان، شکل امواج در سونوگرافی داپلر از تری فازیک به منوفازیک تبدیل می شود.

۸- با تقسیم فشارخون سیستولیک مچ پا به فشارخون سیستولیک ناحیه براکیال، اندکس Ankle-brachial (ABI) به دست می آید.
الف) اگر اندکس ABI بیشتر از ۰/۹ باشد، طبیعی در نظر گرفته می شود.

ب) اگر اندکس ABI کمتر از ۰/۸ باشد، لنگش (Claudication) رخ می دهد.

ج) اگر اندکس ABI کمتر از ۰/۳ معمولاً با درد در حالت استراحت و از دست رفتن یافت همراهی دارد.

۹- از تکنیک آنژیوپلاستی پرکوتانتوس (PTA) برای تنگی های کوتاه در شریان محیطی استفاده می شود.

۱۰- درمان استاندارد جراحی برای آترواسکلروز محل دو شاخه شدن کاروتید، اندآرتکتومی نام دارد.

۱۱- Claudication به وسیله کنترل ریسک فاکتورها به ویژه ترک سیگار و ورزش درمان می شود.

۱۲- در موارد ایسکمی های تهدیدکننده حیات اندام مثل درد در حالت استراحت، از بین رفتن بافت یا گانگرن، بای پس جراحی بهترین روش درمانی است.

۱۳- شایعترین علت هیپرتانسیون رنواسکولار به ویژه در افراد مسن، آترواسکلروز است. علت هیپرتانسیون رنواسکولار در کودکان و افراد جوان، دیسپلازی فیبروما سکولر است.

۱۴- در صورت وجود موارد زیر باید به هیپرتانسیون رنواسکولار مشکوک شد:

- هیپرتانسیون دیاستولیک (گاهی فشارخون دیاستولیک به بیش از ۱۲۰ mmHg می رسد)

کردن ادم نمی کند، همچنین تجویز دیورتیک هم کمک اندکی به رفع لنف ادم می کند.

با گذشت زمان، ادم نرم گوده گذار به علت پیشرفت فیبروز بافت همبند به ادم سفت غیرگوده گذار تبدیل می شود. عفونت اضافه شده (سلولیت) در اندام موجب تسریع فرآیند فیبروتیک و تشدید لنف ادم می گردد.

■ **درمان:** درمان شامل درمان طبی و جراحی بوده که هیچکدام موجب علاج قطعی نمی شوند.

• درمان های حمایتی

۱- استفاده از جوراب های فشاری، اجتناب از ایستادن طولانی، ماساژ لنفاوی و وسائل فشارنده متناوب در درمان این بیماران به کار برده می شوند.

۲- برای جلوگیری از ایجاد عفونت باید از پا مراقبت دقیق شود.

۳- در صورت ایجاد عفونت که با اریتم و لنفانژیت تظاهر می یابد، باید اقدامات زیر انجام شوند:

الف) درمان آنتی بیوتیکی تهاجمی

ب) بالا بردن اندام

ج) استراحت در بستر

• **درمان های جراحی:** متأسفانه نتایج درمان های جراحی اغلب ناامیدکننده بوده و فقط در بیمارانی که ادم شدید دارند و به درمان های طبی پاسخ ن داده اند، توصیه می گردد. روش های جراحی به قرار زیر هستند:

۱- لنفانژیوپلاستی

۲- برداشتن مقادیر مختلفی از بافت زیرجلدی و پوست

۳- گاه آمپوتاسیون

■ مثال دختر ۱۲ ساله ای با ورم بدون درد اندام تحتانی راست در ناحیه

انگشتان و ساق مراجعه کرده که از حدود ۳ ماه قبل به تدریج رخ داده است. سابقه هیچ گونه بیماری قبلی ندارد؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(دستیاری - مرداد ۹۹)

الف) لنف ادم اولیه، پراکوکس

ب) لنف ادم ثانویه، اکتسابی

ج) نارسایی وریدی مزمن

د) ترومبوز وریدی حاد

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- آنوریسم در اغلب موارد به صورت یک توده ضربان دار بی علامت کشف می شود. بهترین روش برای غربالگری آنوریسم، سونوگرافی است. هنگامی که تشخیص آنوریسم آنورت شکمی قطعی شد، برای ارزیابی دقیق تر، CT-Scan انجام می شود.

۲- ریسک پارگی آنوریسم با سایز آن رابطه مستقیم دارد. درمان آنوریسم آنورت با توجه به سایز به قرار زیر است:

الف) در مردان، آنوریسم های با سایز کمتر از ۵ تا ۵/۵ سانتی متر، تحت نظر قرار داده می شوند ولی آنوریسم های بزرگتر، ترمیم جراحی می گردند.

۲۷- در تنگی‌های علامت‌دار بالای ۷۰٪ شریان کاروتید باید اندآرتکتومی انجام داد.

۲۸- تمام بیماران مبتلا به تنگی کاروتید چه علامت‌دار و چه بی‌علامت باید تحت درمان با داروهای ضدپلاکتی (آسپرین یا کلوپیدوگرل)، استاتین‌ها و بتابلوکرها قرار گیرند.

۲۹- اگر انسداد شریانی در قسمت پروگزیمال شریان ساب‌کلاوین و قبل از جدا شدن شریان ورتبرال وجود داشته باشد، سندرم دزدی ساب‌کلاوین رخ می‌دهد. انسداد شریان ساب‌کلاوین در سمت چپ شایع‌تر است.

۳۰- تریاد ویرشو ریسک فاکتورهای ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) بوده و شامل موارد زیر است:

(الف) استاز وریدی

(ب) آسیب اندوتلیال وریدی

(ج) وضعیت هیپرکوآگولاسیون

۳۱- نکات مهم در مورد ترومبوفلیت ورید سطحی (SVT) به قرار زیر هستند:

- به ایجاد تورم، قرمزی و تندرئس در مسیر ورید سطحی، ترومبوفلیت ورید سطحی گفته می‌شود.

- اولین اقدام درمانی در این بیماران کمپرس گرم و داروهای NSAID است.

- هپارین با وزن مولکولی پائین به مدت ۴ تا ۶ هفته نیز در درمان این بیماران به کار برده می‌شود.

۳۲- نکات مهم در مورد ترومبوز وریدی عمقی (DVT)، عبارتند از:

- در ورید ایلپاک چپ شایع‌تر است.

- مهم‌ترین علامت در موارد علامت‌دار، ادم و درد یکطرفه اندام تحتانی است.

- اولین اقدام تشخیصی، سونوگرافی داپلکس است.

- درمان اولیه کلاسیک با هپارین صورت می‌گیرد. برای درمان طولانی‌مدت از وارفارین استفاده می‌شود. طی درمان با وارفارین باید INR بین ۲ تا ۳ تنظیم شود.

۳۳- کنتراندیکاسیون‌های تجویز آنتی‌کوآگولان (هپارین)، عبارتند از:

- اختلالات خونریزی دهنده

- زخم‌های گوارشی

- سکنه مغزی اخیر

- AVM مغزی

- جراحی اخیر

- اختلالات هماتولوژیک (مثل هموفیلی)

- سرکوب مغز استخوان متعاقب شیمی‌درمانی

۳۴- در ترومبوز ایلیوفاemorال یا ادم شدید (فلگمازیا سرولا دولانس و فلگمازیا آلبادولانس)، ترومبکتومی مکانیکی یا ترومبولیز، اولین اقدام درمانی هستند.

۳۵- اندیکاسیون‌های کارگذاری فیلتر IVC، عبارتند از:

(الف) بیماران با DVT اندام تحتانی و لگن که تجویز آنتی‌کوآگولان در آنها ممنوع است.

(ب) بیمارانی که با وجود درمان با آنتی‌کوآگولان‌ها دچار آمبولی ریه شده‌اند.

- سمع بروئی در فلانک یا اپی‌گاستر

- شروع هیپرتانسیون در افراد کمتر از ۳۵ سال

- تشدید فشارخون تحت کنترل

- هیپرتانسیون غیرقابل کنترل علی‌رغم مصرف ۳ یا بیشتر داروی ضدفشارخون

- هیپرتانسیون شدید به همراه کاهش سریع عملکرد کلیوی

۱۵- برای تشخیص هیپرتانسیون رتوواسکولار اولین اقدام تشخیصی سونوگرافی داپلکس است.

۱۶- دیسیلازی فیبروماسکولر در تمام سنین با آنژیوپلاستی پرکوتانئوس با بالون و بدون تعبیه استنت درمان می‌شود.

۱۷- درمان اولیه تنگی آترواسکلروتیک شریان کلیوی، آنژیوپلاستی پرکوتانئوس با بالون به همراه تعبیه استنت است.

۱۸- در تنگی دوطرفه شریان کلیوی باید از تجویز مهارکننده‌های ACE اجتناب شود.

۱۹- منشاء ۸۰٪ از آمبولی‌های شریانی از سمت چپ قلب است. آمبولی‌های منشاء گرفته از دهلیز چپ در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌تر است. شایع‌ترین محل انسداد توسط آمبولی، شریان فمورال است.

۲۰- علائم بالینی کلاسیک انسداد حاد شریانی شامل "۶P" زیر هستند:

- رنگ پریدگی (Pallor)

- درد (Pain)

- پarestزی (Paresthesia)

- فلج (Paralysis)

- فقدان نبض (Pulselessness)

- سردی اندام (Poikilothermia)

۲۱- درمان ترومبوز حاد ورید مزانتریک، تجویز داروی آنتی‌کوآگولان (هپارین) است.

۲۲- درمان انسداد حاد شریانی با تجویز هپارین آغاز می‌گردد. در انسداد شریانی ناشی از آمبولی، آمبولکتومی انجام می‌شود.

۲۳- اگر ایسکمی اندام بیشتر از ۴ تا ۶ ساعت طول کشیده باشد، جهت کاهش فشار کمپارتمان عضلانی و سندرم کمپارتمان باید فاشیوتومی انجام شود.

۲۴- در تمام موارد انسداد حاد شریانی اندام‌ها ممکن است سندرم رپرفیوژن - ایسکمی رخ دهد. علائم این سندرم شامل سندرم کمپارتمان، هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک، میوگلوبینوری و نارسایی ریوی و کلیوی است. درمان این سندرم شامل هیدراتاسیون شدید، قلیایی کردن ادرار و فاشیوتومی است.

۲۵- سکنه‌های مغزی به علت آمبولی از پلاک‌های آترواسکلروتیک شریان کاروتید داخلی رخ می‌دهند. آمبولی‌های مغزی ممکن است از دهلیز چپ تا شریان‌های مغزی منشاء بگیرند. شایع‌ترین منشاء آمبولی شریانی از پلاک آترواسکلروتیک از محل دو شاخه شدن کاروتید است.

۲۶- یافته کلاسیک در بیماران با تنگی شریان کاروتید سمع بروئی در گردن است. برای تشخیص تنگی شریان کاروتید از سونوگرافی داپلر استفاده می‌شود.

۴۰- علل آناتومیک سندرم Thoracic outlet، عبارتند از:

- بلند بودن زائد عرضی مهره هفتم گردنی
- دنده گردنی کامل
- وجود باندهای مادرزادی
- عضله اسکالن میانی یا قدامی
- تنگی فضای کوستوکلاویکولار

۴۱- در سندرم Thoracic outlet، تست آدسون ممکن است مثبت

باشد. در تست آدسون با قرار دادن دست در وضعیت ایداکسیون و اکسترنال روتیشن، نبض رادیال از بین می‌رود.

۴۲- شایعترین روش جراحی سندرم Thoracic outlet، برداشتن

دنده اول توراسیک، برداشتن دنده گردنی و قطع عضله اسکالن قدامی است.

۴۳- لنف ادم اولیه به سه دسته زیر تقسیم می‌گردد:

الف) لنف ادم مادرزادی: در ابتدای تولد تظاهر می‌یابد.

ب) لنف ادم Praecox: معمولاً بین ۱۰ تا ۱۵ سالگی شروع می‌شود.

ج) لنف ادم Tarda: بعد از ۳۵ سالگی آغاز می‌گردد.

۳۶- سیستم وریدی سطحی، عمقی و پرفوراتورها به یکدیگر وصل هستند. جریان خون از سطح به عمق و از پائین به بالا است. درپچه‌های وریدی از رفلکس خون از عمق به سطح و از بالا به پائین جلوگیری می‌کنند.

۳۷- شایعترین علت وریدهای واریسی اولیه، نارسایی درپچه وریدی در محل اتصال ورید صافمن به ورید فمورال در ناحیه اینگوینال است.

۳۸- بهترین وسیله جهت تشخیص نارسایی درپچه صافن و فمورال، سونوگرافی داپلر است.

۳۹- نکات مهم در نارسایی مزمن وریدی، عبارتند از:

• تورم پاها، هیپرپیگمانتاسیون و زخم‌های وریدی از علائم بالینی آن هستند.

• زخم‌های استاز وریدی معمولاً در قوزک داخلی و خارجی مچ پا ایجاد می‌شوند.

• اولین و مهمترین اقدام تشخیصی، سونوگرافی داپلر (داپلکس) است.

• درمان اولیه نارسایی مزمن وریدی، جوراب‌های فشاری هستند.

• درمان زخم‌های وریدی به کمک بانداز فشاری صورت می‌گیرد.

راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



از طریق سایت مؤسسه به آدرس

مراجعه مستقیم به مؤسسه

www.kaci.ir

تهران، خیابان سهروردی شمالی بالاتر از چهارراه

مطهری کوچه تهمتن پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱



از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹



در هر کجای ایران که باشید در سریعترین زمان ممکن درخواست شما به دستتان خواهد رسید.

با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین میزان تخفیف بهره‌مند خواهید شد.